

ENFERMEDADES

DEL

APARATO DIGESTIVO

ESTUDIO POR

EDUARDO LAMICQ

MÉXICO

OFICINA TIP. DE LA SECRETARÍA DE FOMENTO

Calle de San Andrés núm. 15.

1898





PRÓLOGO.

Nos es sumamente grato haber sido designados por el Dr. Eduardo P. Lamicq para presentar al público médico el trabajo que ahora ve la luz con el nombre de "Emfermedades del Aparato Digestivo," porque se trata de una obra didáctica muy bien meditada, expuesta con mucha claridad, que resume los conomientos actuales sobre la especialidad de que se ocupa y que no se limita á reproducir los datos adquiridos por los autores que le han precedido, sino que le da un carácter enteramente personal, por el criterio científico que preside á la observación de los signos que sirven para revelarnos las modificaciones que la enfermedad imprime al organismo.

El autor hace preceder la obra de una Memoria titulada así: "*Ley que tiende á la conservación del organismo y cuyo conocimiento es necesario para tratar convenientemente las enfermedades.*"—Esta sola enunciación descubre el pensamiento que ha guiado al autor al hacer la apreciación de los signos de las diferentes enfermedades que describe, fundada en la observación de los *reflejos* fisiológicos y patológicos; y la base rigu-

rosamente científica que le ha servido para instituir el tratamiento en cada caso particular.

Las enfermedades del aparato digestivo son sumamente frecuentes y el Médico práctico debe familiarizarse con ellas, no solamente para dirigir de un modo conveniente su tratamiento, sino porque un gran número de substancias medicinales que se emplean en la curación de todas las otras enfermedades, necesitan ser administradas por la boca, y es indispensable conocer la acción que ejercen sobre los diversos departamentos del aparato digestivo, la tolerancia que tiene para ellas, las modificaciones que pueda imprimir en los liquidos que se secretan en ese largo canal ó las reacciones que provoquen por su contacto ó por su acción química.—Todos estos elementos han sido muy bien estudiados por el Señor Lamicq y forman, por decirlo así, el esqueleto científico de su obra.

Un tratado manual de las enfermedades de las vías digestivas es indispensable, no solamente para un estudiante, sino para todo Médico práctico, que no tiene tiempo de leer las obras extensas que tratan de este ramo de la patología interna.—Presentar en un cuadro reducido estas enfermedades; encerrar en él, en forma concreta, los conocimientos positivos que se poseen sobre cada una de ellas; hacer la crítica razonada y científica de las opiniones, á propósito de cada punto discutible; y asentar sobre bases científicas el tratamiento, es una obra meritoria que el Señor Lamicq ha emprendido, con tanta valentía como buen éxito.

La literatura médica se enriquece cada día con tantas obras de conjunto, que hacen imposible su lectura,

aun para los que han adoptado determinada especialidad.—Pues bien, aun á estos les será muy útil consultar la obra del Señor Lamicq, porque encontrarán reunidos en ella todas las enfermedades de las vías digestivas, que interesan á los especialistas de este grupo y discutidos todos los asuntos que están aun en controversia.—Es de lamentarse solamente que el espacio mismo en que el autor quiso encerrarse para no salir de los límites de la patología médica, le haya impedido ocuparse de la intervención que la Cirugía va teniendo en la curación de las enfermedades internas.—En efecto, las enfermedades de la parte inferior del esófago, del estómago, de las vías biliares, del duodenum, de todo el intestino delgado, del grueso, del ciego y muy particularmente de su apéndice y del recto, son ahora en parte del dominio de la Cirugía y sería de desearse que el Señor Lamicq agregara en un apéndice el momento más oportuno de la intervención quirúrgica en las diversas enfermedades que la reclaman, para prevenir á los Médicos prácticos del momento en que deben dejar su lugar á los Cirujanos, ó lo que sería mejor, despertar en los Médicos el gusto por las operaciones y abolir en la práctica la distinción que no debe existir más que para el estudio, entre Médicos y Cirujanos.

México, Enero 6 de 1898.

E. Liceaga.

AL LECTOR.

En el primer Congreso Nacional de Medicina, verificado en esta Ciudad el año de 1892, tuve el honor de presentar un estudio en el que demostraba la utilidad de los síntomas reflexos en las enfermedades, y en consecuencia la necesidad en la práctica de no combatirlas cuando tienen su intensidad habitual.

Como era natural esta inovación fué aceptada por unos y rechazada por otros.

Los primeros, sin embargo, me señalaron la dificultad que había en la práctica para conocer desde luego, en cada caso, cuáles de los síntomas que se presentaran eran de orden reflexo y cuáles nó y poder establecer en consecuencia un tratamiento conveniente; con el objeto de simplificar este problema publiqué el mes de Noviembre de 1893 en la "Revista Médica" un artículo titulado "los Reflexos en Patología" y que los lectores encontrarán en las primeras páginas de este libro; como se verá por ese estudio la dificultad es más aparente que real en la generalidad de los casos, pues la naturaleza se sirve en el estado patológico de sus mismos reflexos fisiológicos modificándolos solamente según los

casos. Así es que basta conocer la innervación de su organo y sus funciones para conocer su modo reaccional, es decir, el grupo de sistemas reflexos que sobrevendrá y que de hecho sobreviene en todas las enfermedades de ese organo y que son los que debemos respetar por ser útiles para la curación del enfermo.

En cuanto á los segundos las objeciones que en la misma sesión del Congreso hicieron á mi trabajo fueron felizmente contestadas por mi finado amigo y distinguido compañero el Dr. R. M. Carriedo. No habiéndose presentado después, que yo sepa, ninguna objeción ni en la prensa médica ni en las Academias. Esto no obstante quedaba en pie la duda de si en realidad *todos* los síntomas reflexos constituyen un esfuerzo útil del organismo para su curación ó si nada más algunos de ellos y eso en determinadas enfermedades presentan utilidad. Desde luego se nota que esto último no es probablemente la verdad, pues es bien sabido que la naturaleza siempre se rige por leyes generales. Sin embargo, comprendiendo que esta consideración no bastaba para producir la convicción de la verdad de mi ley, sino que se necesita la demostración de la utilidad de cada uno de los síntomas reflexos que sobrevienen en las enfermedades, me resolví á escribir una Patología en la que forzosamente tendría que estudiar todas las enfermedades renunciando en consecuencia á la libertad de elegir solamente aquellos procesos favorables á mis ideas, como pudiera haberlo hecho en una Clínica.

Hoy tengo el honor de poner á disposición del público médico el primer tomo de esa obra. En él, como

se verá, estudio 77 enfermedades y en ninguna de ellas se encuentra una excepción á mi ley, lo que me autoriza para afirmar que esta ley es cierta cuando menos para las enfermedades del aparato digestivo. Espero demostrar próximamente, sirviéndome del mismo método, la verdad de esa ley en las enfermedades de los demás aparatos del organismo.

El plan general que he seguido es el siguiente: En cada órgano estudio primero aunque sea someramente su anatomía, en seguida su Fisiología, después su modo reaccional y viene por último el estudio de cada una de las enfermedades de ese órgano. Como el principal objeto de este libro es el de demostrar la utilidad de los síntomas reflexos, procuro en cada enfermedad señalar la utilidad de los que en ella sobrevienen y en el tratamiento indicar las modificaciones que se derivan de este modo de ver.

Sólo me resta manifestar mi agradecimiento al Dr. E. Liceaga por el juicio crítico que se ha servido hacer de esta obra, así como también al Dr. G. Parra y demás personas que de una manera más ó menos directa han influído en la publicación de este libro.

México, Marzo de 1898.

E. P. Lamicq.

Ley que tiende á la conservación del organismo, y cuyo conocimiento es necesario para tratar convenientemente las enfermedades.

Memoria presentada á la sección de Medicina interna por el Dr. Eduardo Lamicq el 7 de Diciembre de 1892 [1]

Con el temor propio del que avanza por camino desconocido me presento hoy ante vdes., para manifestaros algunas leyes que en mi concepto rigen al organismo, tanto en su estado fisiológico como en el patológico.

Confiando en vuestra indulgencia, espero me prestaréis un momento vuestra atención, y veréis cómo los actos más variados, pero cuyo fin es común, (la conservación del individuo), obedecen siempre á una ley, que por esta razón obtiene una importancia capital.

La ciencia médica, señores, no es otra cosa que el conocimiento de las enfermedades. Pero ¿qué es enfermedad? Muchos siglos lleva de existencia la medicina y todavía no se está de acuerdo en ello, pues cada autor la define á su modo, siendo muchas de estas definiciones contrarias entre sí. Y sin embargo, Hipócrates al fundar la medicina había dado ya la verdadera definición, al decir que "enfermedad es la lucha de la naturaleza contra el principio morboso" y al través de los siglos vemos varias veces reaparecer esta definición, sostenida siempre por los más grandes médicos de la antigüe-

1 Este trabajo fué publicado en la "Revista Médica" en Marzo 15 de 1893 tomo 5º p. 525.

dad, Sydenhan, Stahl etc., pero sin lograr aclimatarse, porque la ciencia médica en ese tiempo no tenía todavía el desarrollo necesario para darle una base científica. En efecto, la observación clínica era la única base que podían dar á su definición; así, observaban que ingiriendo substancias nocivas, sea por su cantidad ó calidad, sobrevenía el vómito ó la diarrea, que las expulsaba; que si era la cavidad pulmonar ó la habían penetrado, la tos las arrojaba; y como comprobación veían que si detenían la tos ó la diarrea intempestivamente, en muchos casos el resultado era funesto. La idea, pues, de que en estos casos la naturaleza luchaba contra el principio morboso por medio de esos síntomas se imponía. Pero al lado de estos y de otros síntomas de fácil interpretación, había otros cuya utilidad era imposible demostrar. De entonces acá la ciencia ha avanzado, y muchos de los síntomas de imposible explicación en ese tiempo son ahora explicables.

Esto no quiere decir que todo síntoma sea útil, ni siquiera que del grupo de síntomas útiles podamos ya demostrar la utilidad de toda ellas, pues desde luego se comprende, que antes es necesario conocer el agente productor de cada enfermedad, para saber de qué manera daña al organismo, y qué es lo que á él lo daña, para así interpretar debidamente los esfuerzos de la naturaleza. Pero si consideramos que en todos los casos en que las anteriores circunstancias se han llenado, encontramos los síntomas de orden reflexo siempre útiles, estamos autorizados para creer que en los otros casos también lo son, puesto que la naturaleza siempre se rige por leyes generales.

Para no alargar demasiado este trabajo paso desde luego á sentar las siguientes leyes:

1º Todo reflexo tiende á suprimir como causa, la causa que lo motivó.

2º Conforme á la ley anterior los reflexos motivados por una causa morbosa, tienden á suprimirla, siendo, en consecuencia, útiles al organismo.

3º En el reflexo patológico debemos considerar su acción

principal y las secundarias de que necesariamente se acompaña. La primera siempre es útil, pero las segundas pueden muchas veces ser cuando menos inútiles: y si aparecen es por que las leyes que rigen al organismo hacen que se presenten, y predominando la utilidad de la primera sobre la nocuidad de las segundas, el fenómeno en definitiva es útil al organismo.

En resumen, el cuadro clínico de una enfermedad está formado por signos, síntomas directos y síntomas reflexos. Estos últimos según las leyes anteriores son útiles al organismo siempre que tengan la intensidad habitual en la enfermedad de que se trata.

De todo esto resultan algunas reglas de importancia para la práctica médica, pues nos indicarán cómo y cuándo debemos intervenir en cada caso, quitando así ese desacuerdo que frecuentemente encontramos, en la práctica, respecto á la oportunidad de una intervención.

Así, debemos intervenir:

1º Cuando conocemos, el microbio ó causa morbosa y la substancia que lo destruye; debemos aplicarla, siempre que de su empleo no resulte al organismo un daño mayor que el que produciría la causa misma si no la aplicásemos.

2º Cuando, sea por el mal estado anterior del organismo ó por la intensidad del esfuerzo que ha tenido que hacer en su lucha contra el principio morboso, el organismo queda sin la energía necesaria para terminar el esfuerzo y volver al estado normal; en otros términos, cuando la enfermemedad tiende á hacerse crónica.

3º Cuando la enfermedad es crónica, porque esto nos indica ya que la naturaleza por sí sola no basta para la curación.

4º En general siempre que notemos que los solos esfuerzos de la naturaleza no bastan para la curación ó podamos con nuestra intervención apresurarla.

5º Cuando no hay ninguna de las anteriores condiciones, el papel del médico se reduce á colocar al organismo enfer-

mo en las mejores condiciones para la lucha, por medio de una higiene y alimentación conveniente: y en caso de necesidad, con medicamentos que sostengan sus fuerzas y la energía de sus funciones ó bien la calmen según los casos.

6º Respecto á la indicación sintomática, los síntomas directos podemos de una manera general atacarlos; los reflexos por el contrario, sólo presentarán indicación cuando no tengan su intensidad ó duración habitual en la enfermedad de que se trate, pudiendo esta intensidad pecar por exceso ó defecto.

Señores: El tiempo fijado para la lectura de este trabajo, me impide extenderme suficientemente en la prueba de las leyes y de las reglas que acabáis de oir, por lo que me limitaré, para apoyar mi primera ley, á señalar algunas experiencias y observaciones de todos vdes. conocidas.

Si á una rana le quitamos el cerebro para eliminar toda influencia extraña á la médula y estar así ciertos de que los actos que se verifiquen son puramente reflexos, [1] si se le pellisca una de sus patas, se mueve como para defenderse dice Kuss; pero precisemos más; si á una rana así preparada se cauteriza con una gota de ácido, la piel de uno de sus miembros, en la raíz del muslo por ejemplo, se la ve enjugársela inmediatamente con la misma pata, es decir, el movimiento reflexo originado por la gota de ácido trata de quitarla de allí; en otros términos, trata de suprimir (como causa) la causa que lo motivó. Si modificamos la experiencia amputando el miembro, que en la experiencia anterior hemos visto quitar la gota de ácido, veremos que después de inútiles esfuerzos del muñón, para llegar á tocar la parte lesionada, la veremos, digo, servirse del miembro del lado opuesto para enjugarse y limpiarse el lugar irritado; es decir, como en el caso anterior, suprimir la causa que lo motivó y por último, si la irritación

1 Kuss Phisiologie p. 60.

continúa, el animal huye, como huye el pie que se le cosquillea á un individuo dormido, que de esta manera suprime la causa que origina el reflexo.

Pero ¿á qué citar más experiencias cuando la observación diaria nos demuestra á cada paso lo mismo? Así el bolo alimenticio no bien llega á la boca, cuando se verifica una abundante secreción salivar que lo transforma para hacerlo asimilable; modo útil al organismo de suprimirlo como causa. Apenas llega al esófago cuando las fibras musculares correspondientes á su punto de contacto se contraen, hasta desalojarlo de ese punto, quitando así la causa que motivó su contracción. Este fenómeno repitiéndose en toda la extensión del esófago, es el que hace caminar al bolo alimenticio hasta llegar al estómago, en donde, como en el esófago y en la boca, provoca contracciones y secreciones que transformándolo lo hacen asimilable, lo que una vez obtenido aparece según Lauder Brunton [1] una substancia amarga que tiene la propiedad de provocar la dilación del Píloro. El alimento penetra entonces al intestino, donde se verifican fenómenos semejantes á los ya estudiados, dando por resultado final la absorción de una parte del alimento transformado y la expulsión del resto. Así pues, todos estos reflexos, sea que los consideremos aislados ó en conjunto, siguen siempre la misma ley, tienden á suprimir la causa que los motiva.

Si no temiera extenderme demasiado estudiaría también los reflexos en los demás aparatos, señalando por ejemplo: que en la cavidad pulmonar hay un exceso de ácido carbónico: este gas provoca por medio del nervio Vago un reflexo que lo expulsa, siendo sustituído por el aire atmosférico, lo que constituye la respiración: como cuando alguna parte de la conjuntiva no tiene la humedad necesaria provoca por acción reflexa el parpadeo, que repartiendo con uniformidad la lágrima, proporciona la humedad necesaria á la parte que la

1 Semaine Médicale, año de 1885, p. 40.

necesitaba, y así en los demás aparatos, estando siempre de acuerdo con mi primera ley: que los reflexos tienden siempre á suprimir la causa que los motivó.

Respecto á mi segunda ley aun cuando en rigor estando incluída en la primera, una vez demostrada ésta, lo estaría aquélla, como quiera que podría objetárseme que el estado patológico no es lo mismo que el fisiológico, he creído deber señalaros algunos ejemplos, para que se vea que la ley es también cierta en el estado patológico y demostrarla así directamente.

Tomemos por ejemplo una enfermedad del aparato respiratorio, la neumonía. Esta enfermedad además de los signos la caracterizan cuatro síntomas, que son: la fiebre, el dolor de costado, la frecuencia de la respiración y la tos con su esputo característico. No se me oculta que la patogenia de algunos de estos síntomas es aún tan obscura, que no nos permite todavía afirmar de una manera positiva que todos sean de origen reflexo. Pero como quiera que al afirmarse la utilidad de los reflexos, no niego la utilidad posible de algunos otros síntomas que no tengan este carácter, y siendo además mi convicción personal que todos ellos son de origen reflexo, me permito presentaros el estudio de todos ellos, sin excusarme de estudiar algunos, so pretexto de que todavía no está probado que todos sean reflexos. En este caso se encuentra la fiebre, cuya utilidad quedó demostrada desde que Fraenckel demostró in vitro, que la virulencia del microbio disminuye conforme se eleva la temperatura. La prueba experimental y la clínica la ha dado el Dr. Popadopaulus con sus brillantes experiencias en los ratones, y sus no menos notables en los neumónicos, relativas á la acción curativa del calórico en esta enfermedad. Es, pues, indudable que, en este caso, la elevación de la temperatura trata de oponerse á la acción nociva del microbio que la produce, siendo en consecuencia útil.

El dolor de costado es también de patogenia aún obscura,

sin embargo, la observación manifiesta que sólo existe durante el período de exudación y que son los movimientos respiratorios los que lo provocan aumentándose cen la amplitud de ellos, lo que hace que dichos movimientos no tengan en este período su amplitud normal. ¿Es esto útil? No dudo en afirmarlo. En efecto al estorbar la amplitud de la respiración se impide que las vesículas pulmonares se dilaten del todo, y en consecuencia mientras dure el dolor la dilatación de las vesículas será solamente parcial; por lo que la exudación que durante este tiempo se verifica en su cavidad, las llenará en el estado de dilatación parcial en que las encuentra. Ahora bien una vez que la exudación termina y el exudado se coagula, el dolor desaparece por sí solo y la dilatación visicular no estando ya limitada por él será mucho mayor y el exudado coagulado que en el estado de dilatación parcial llenaba completamente la visícula, queda entonces cómo flotando dentro de ella, siendo en consecuencia su maceración y eliminación mucho más fácil que en el caso contrario. En resumen, vemos que al dolor provocado por la amplitud de los movimientos respiratorios impide esta amplitud y es útil al organismo.

En cuanto á la frecuencia del acto respiratorio, está demostrado que el ácido carbónico, excitando las extremidades terminales del vago, provoca por acción reflexa el acto respiratorio y que la frecuencia de este acto está en relación con la proporción de ácido carbónico que lo excita. Así, pues, el acto respiratorio y su frecuencia son provocados por el ácido carbónico y tienden á la eliminación de este gas. Su utilidad es indudable. En efecto, según vimos ya, el dolor de costado impide que las inspiraciones sean profundas, lo que unido al lugar ocupado por el exudado y á la congestión y edema colaterales hacen que la cantidad de oxígeno que penetra en cada inspiración sea menor qne la normal, y sin embargo el organismo por la combustión febril necesita mayor cantidad, y no pudiendo aumentar la amplitud aumenta el número de

respiraciones satisfaciendo así esta necesidad del organismo. Es, pues, un reflexo originado por el exceso de ácido carbónico y que trata de suprimir la causa que lo motivó, siendo útil al organismo.

Por último, la tos es un reflexo que provoca toda excitación mecánica de los ramos pulmonares del neumagástrico y, en el presente caso, es la presencia del exudado el que la provoca, siendo entonces eliminado por ella y su utilidad es clara desde que sabemos que el exudado eliminado por ella contiene el micro-organismo causa de esta enfermedad. En resumen, vemos que en la neumonía todos los síntomas reflexos obedecen á la ley que he establecido.

Veamos aunque sea someramente si los demás sistemas de la economía reaccionan con la misma utilidad. En las vías digestivas por ejemplo: si se ingieren substancias en descomposición ó de alguna manera nocivas, sobreviene el cuadro clínico que todos conocemos y lo indicado en tales casos sería vaciar y desinfectar el estómago. Ahora bien, es precisamente lo que hace la naturaleza por medio de sus reflexos. En efecto Artaud y Butte han probado por medio de experiencias precisas que la excitación del neumogástrico provoca el vomito [1] y la hipersecreción biliar. [2] Así, pues, por medio del primer reflexo vacía el estómago y por medio del segundo lo desinfecta, pues es bien sabido que la bilis es un líquido antifermentescible. En resumen la presencia en el estómago de una substancia nociva provoca reflexos, que aunque por distinto camino, tratan siempre de oponerse á la acción nociva de aquella, ó sea á suprimir la causa que los motivó.

Si suponemos que el proceso se desarrolla en el intestino, la naturaleza reacciona para producir los mismos resultados que son: expulsión de la materia ~~pecante~~ [precanta] por medio de deposiciones y desinfección por medio de la bilis. No me detendré pués á repetir lo dicho más arriba.

1 Artaud et Butte. Du nerf neumogastrique. p. 44.

2 Artaud et Butte. *loc. cit.* p 76.

Cuando algún punto del intestino se encuentra obstruído, la naturaleza desarrolla el mismo proceso que acabamos de estudiar, el que aunque siguiendo un camino opuesto, llena las mismas indicaciones. En efecto, en el caso supuesto, las materias fecales no pudiendo seguir su curso natural si la naturaleza no reaccionara por medio de sus reflejos, quedarían allí detenidas y su absorción traería peligros muy serios para el organismo por las ptomainas y los microbios que contienen; pero felizmente reflexos tales, como los movimientos antiperistálticos y el vómito expulsan este contenido peligroso, siendo en consecuencia estos reflejos muy útiles al organismo enfermo.

Cuando algún cálculo obstruye algún punto de las vías biliares, excitando por su contacto el vago, provoca por acto reflejo la hipersecreción biliar según las experiencias citadas más arriba; este líquido, acumulándose detrás del cálculo, aumenta la tensión interior de esta parte del canal, y empujándolo, contribuye mucho á su expulsión. Es, pues, un reflejo que trata, con utilidad para el organismo, de suprimir la causa que lo motiva.

Que un cuerpo extraño, y sobre todo un microbio patógeno, se fije en la mucosa nasal ó en la mucosa uretral ó en la conjuntiva, y veréis venir, por acción refleja, una abundante hipersecreción que lo arrastra consigo, suprimiendo así la causa que motiva esta hipersecreción.

Desearía, señores, seguir señalándoos algunos ejemplos más de la utilidad de los síntomas reflejos; pero temo haber abusado ya demasiado de vuestra atención, por lo que pongo ya fin á este trabajo. No sé si habré logrado convenceros de la verdad de mis proposiciones; pero en todo caso, espero cuande menos haber despertado vuestra curiosidad hacia estos fenómenos, tan dignos, bajo todos aspectos, de llamar la atención de los observadores.

México, Diciembre 7 de 1893.

E. P. Lamicq.

Los reflejos en Patología.

Trabajo publicado en la "Revista Médica," en 1º de Noviembre de 1893 (tomo VI, página 309).

Cuando se observa atentamente el organismo enfermo, se nota, que á la vez que la causa patógena trata de dañar al organismo, éste á su vez trata de suprimir dicha causa. En otros términos, es la lucha entre la causa morbosa y el organismo, y su resultado puede ser la salud ó la muerte del enfermo.

Es, pues, de suma importancia conocer los medios de que se vale la naturaleza en su lucha contra la causa patógena, pues sólo así podremos ayudarlos cuando sea necesario, ó cuando menos no nos opondremos á ellos como muchas veces se hace con grave perjuicio del enfermo.

De una manera general se puede decir que los principales medios de defensa del organismo son la fagositosis según lo demuestran las notables investigaciones de Metschinoff[1] y los reflejos según tuve el honor de manifestarlo en el primer Congreso Nacional de Medicina habido en esta ciudad en Diciembre de 92.[2]

Habiendo continuado mis investigaciones acerca de los reflejos en Patología, me he convencido de que la naturaleza

1. Anales del Instituto Pasteur.
2. "Revista Médica," tomo V, página 525.

siempre sencilla en sus medios, recurre para su defensa á sus reflejos normales ó fisiológicos, solamente que los exacerba ó modifica conforme á la excitación recibida. Así, el estornudo y la tos no son más que expiraciones más bruscas[1] la disnea y los cólicos, no son más que la exageración de los movimientos respiratorios ó peristálticos habituales. El lagrimeo, el tialismo, la diarrea, etc., no son más que la exageración de las secreciones normales de sus respectivas mucosas y dependen del mismo reflejo vaso-motor. Lo mismo pudiera decirse de los demás órganos de la economía, pues siendo la excitación morbosa que reciben más enérgica, el efecto que resulta es natural que sea más intenso.

Pero muchas veces el efecto que resulta es no solamente más intenso si no que semodifica. Así, por ejemplo, el movimiento peristáltico puede estar solamente exagerado, como pasa en la Diarrea; pero si hay un obstáculo que se oponga al curso del alimento resulta el movimiento antiperistáltico, cuyas diversas manifestaciones son tan frecuentes en la patología de las vías digestivas; pero ambos movimientos son efectos del mismo reflejo. Para convencerse de ello bastará estudiarlo en algún punto del aparato digestivo, en el esófago por ejemplo, donde origina el fenómeno conocido con el nombre de regurgitación.

Normalmente el bolo al llegar al esófago excita con su contacto la contracción de las fibras musculares correspondientes al punto de contacto, por lo que es desalojado, yendo entonces á ponerse en contacto con otro punto más bajo, en donde el mismo fenómeno se repite, y así sucesivamente, hasta hacerlo penetrar al estómago. Pero cuando en un punto del esófago, alguna causa, estrechez, etc., se opone á que el bolo siga su camino, el mismo reflejo lo hace volver á la boca, pues estando el bolo comprimido por los músculos esofagianos y el estorbo supuesto oponiéndose á su desaloja-

1. Kuss. Phisiologie, página 369.

miento para abajo, su desalojamiento para arriba es necesario, y una vez iniciado el movimiento ascensional, éste se continúa, porque la excitación de los segmentos musculares del esófago es sucesiva, y precediendo la excitación, y por consecuencia, la contracción del segmento inferior al del superior, es claro que el bolo se desalojará hacia arriba. Como se ve, la regurgitación resulta del mismo reflejo que en el estado normal hace avanzar el bolo alimenticio en el esófago.

Otro ejemplo notable de la modificación del efecto de un reflejo por la excitación morbosa es el cambio de reacción que por lo común presentan las secreciones en las enfermedades. Así, en las enfermedades de la boca la reacción salivar es ácida según las investigaciones de Bohn, siendo así que la saliva fisiológica es alcalina. Pero este cambio de reacción se puede probar experimentalmente que sólo se debe á la persistencia de la excitación. En efecto, si experimentalmente se excita la secreción salivar, al principio sólo se nota su aumento; pero si la excitación continúa se nota que su reacción cambia haciéndose ácida.[1] Es, pues, el mismo reflejo, y la diferencia del efecto depende sólo de la persistencia de la excitación.

Como se ve, los síntomas reflejos no son más que los reflejos fisiológicos exacerbados ó modificados por la persistencia ó intensidad de la causa que los provoca.

De esto resulta una consecuencia que debe fijar nuestra atención.

Cada parte del organismo tiene sus nervios, y, en consecuencia sus reflejos propios; tendrá, pues, una manera de reaccionar que igualmente le será propia. Así es que cualquiera que sea la causa morbosa que la ataque, su modo reaccional será fundamentalmente el mismo. Puede, ciertamente, presentar diferencias de intensidad, etc., según la causa mor-

1. Eichorst, tomo 2º página 27.

bosa que la provoque, pero constituído por los reflejos del órgano, esencialmente es siempre el mismo en todas las enfermedades de este órgano.

La observación clínica prueba diariamente que esto es cierto. Pues si se comparan entre sí las diferentes enfermedades de un mismo órgano, se encuentra en todas ellas algo que les es común á todas y que examinado detenidamente se nota que está constituído por los reflejos del órgano. Es esto á lo que llamo modo reaccional del órgano. Así, en las enfermedades de la boca hay tialismo, en las del esófago regurgitación, en las de las vías respiratorias disnea, tos, en las del intestino delgado diarrea, en las del grueso hipersecreción mucosa, etc., fenómenos todos de origen reflejo y que constituyen el modo reaccional de esos órganos.

Como no sería posible en una simple comunicación estudiar detenidamente todos los reflejos de la economía, me limitaré por ahora á las indicaciones señaladas, dejando para más tarde el estudio completo de este punto.

Antes de terminar haré notar lo importante que es conocer bien el modo reaccional de cada órgano. Pues constituído por los reflejos del órgano debe siempre ser respetado, según creo haberlo demostrado en un trabajo anterior acerca de la utilidad de los síntomas reflejos en las enfermedades.[1] Es, pues, necesario no confundir con el modo reaccional las perturbaciones mecánicas ó materiales del órgano y lo que directamente depende de la causa patógena; perturbaciones que si bien tienen muchas veces gran importancia para el diagnóstico, no tienen generalmente la misma importancia curativa.

Reasumiendo lo dicho hasta aquí, tenemos que:

1º Los síntomas reflejos no son más que los reflejos fisiológicos exacerbados ó modificados por la persistencia ó intensidad de la causa que los provoca.

1. Véase "Revista Médica, tomo 5º página 525.

2º Los reflejos del órgano constituyen su modo reaccional, el que fundamentalmente es el mismo en todas las enfermedades de ese órgano.

3º El modo reaccional, estando siempre constituído por reflejos, debe ser respetado, por ser útil al organismo, conforme á mi segunda ley de reflejos.

México, Octubre 13 de 1893.

E. P. Lamicq.

Enfermedades de la Boca.

Anatomía.

La cavidad bucal está formada por el "paladar," el "piso de la boca," las "mejillas" y los "labios." Comunica con el exterior por medio de la "abertura bucal" y con el resto de las vías digestivas por medio del "istmo de la garganta." Los arcos dentarios la dividen en dos partes, la interior llamada "cavidad bucal" propiamente dicha, y ocupada casi en su totalidad por la lengua, y la exterior llamada "vestíbulo de la boca." Está tapizada por una mucosa cuyo espesor, etc., varía en las distintas regiones de la cavidad, pero en toda ella está tapizada por epitelio pavimentoso estratificado y contiene numerosas glándulas en racino.

Las glándulas salivares propiamente dichas, aunque situadas fuera de la cavidad bucal, vierten en ella su contenido por medio de canales que las ponen en comunicación con dicha cavidad. Así, la parótida situada en la fosa retromaxilar vierte su secreción en la cavidad bucal por medio del canal de Stenon que se abre en la cara interna de la mejilla á nivel de la tercera molar superior. La submaxilar situada en la región supra-hioidea vierte su secreción por medio del canal de Warton que se abre á los lados del frenillo de la lengua en el centro del "ostiolum umbilicale," y la sublingual, situada en la faceta sublingual del maxilar inferior, lo

hace por medio del canal de Bartholin que se abre inmediatamente fuera del de Warton.

Fisiología.

Además de tener en la boca su asiento el sentido del gusto, y de intervenir como factor muy importante en la fonación, se verifican en ella dos fenómenos muy importantes para la digestión, y son: la masticación y la insalivación. La masticación tiene por objeto dividir el alimento para que sea más fácilmente atacado por los jugos digestivos. Esto es indispensable en los vegetales en los que por lo común las substancias nutritivas están encerradas por cubiertas generalmente refractarias á los líquidos digestivos. La masticación desgarrando las células y las cubiertas de los granos permite su digestión. En cuanto á la insalivación, la saliva es proporcionada por glándulas, que según vimos en la Anatomía, vierten su secreción en la cavidad bucal. La secreción salivar se debe á un acto reflejo. La excitación recibida por la mucosa es transmitida por nervios centrípetos, tales como el lingual, el gloso faríngeo y el vago, al bulbo, en donde se refleja por medio de algunos ramos del facial, la cuerda del tímpano, etc., á las glándulas.

La saliva secretada tiene normalmente reacción alcalina, y contiene un fermento soluble de naturaleza albuminoide, que ha recibido el nombre de "Tialina." Este fermento, descubierto por Leuchs (Kuss), tiene la propiedad de transformar el almidón en glicosa.

Modo Reaccional.

Cuando algún agente patógeno se fija en la mucosa bucal (lo mismo que cuando ataca cualquiera otra parte del organismo) entra en lucha con las células del punto atacado y con numerosos fagocitos que afluyen á este lugar, como lo demuestran las brillantes experiencias de Hugenschmidt,[1] sien-

1 Ann. de l'Inst. Pasteur.—Octubre 1896.

do por lo común dominado por estos elementos; explicándose así la presencia de microorganismos patógenos en la cavidad bucal sin que el resto del organismo sufra. Pero cuando la lucha local no basta para nulificar dicho microorganismo, la naturaleza entra en lucha por medio de sus reflejos, exacerbándolos ó modificándolos según la excitación recibida. Así, al tratar de la fisiología de la boca, vimos que la exitación de la mucosa provoca por acto reflejo la secreción salivar. El agente patógeno por la excitación que produce en la mucosa bucal, provoca por acto reflejo la hipersecreción salivar. Esta saliva mezclándose al agente patógeno lo arrastra consigo al ser espectorada. En consecuencia, el tialismo, síntoma reflejo, es útil, puesto que sirve para eliminar al agente patógeno. Pero el organismo hace más todavía, pues no solamente aumenta la cantidad de saliva, sino que la hace antiséptica, haciéndola ácida, como lo demuestran las investigaciones de Bohn,[1] que en todas las estomatitis ha encontrado la saliva ácida, y es bien sabido que el ácido es uno de los mejores antisépticos conocidos. Este cambio de reacción química, se debe solamente á la persistencia de la excitación, como experimentalmente se puede probar.

Además, según A. Edinger,[2] existe normalmente en la saliva el rhodanato de potasa. Sal que fácilmente se descompone por los ácidos débiles, dejando en libertad el ácido sulfidrorhodamico. Este ácido se combina entonces con ciertas aminas dando así nacimiento á antitoxinas. Así, pues, la saliva al hacerse ácida, no sólo es antiséptica, sino también antitóxica.

En resumen, vemos que la causa morbosa por la irritación que produce en la mucosa, provoca la hipersecreción salivar que tiende á eliminar dicha causa, y si la hipersecreción no basta para suprimirla, ó en otros términos, si la irritación continúa, la saliva se hace ácida, es decir, antiséptica y consecutivamente antitóxica.

1 Eichorst, t. 2º, pág. 27.
2 Revue de Therapéutique, año de 1897, pág. 824.

Bien sé que por mucho tiempo se ha creído lo contrario, es decir, se ha tenido como nocivo el cambio de reacción química de la saliva. Así en el algodoncillo, encontrándose constantemente ácida la saliva, se tomó el efecto por la causa, y se creyó que la acidez era una condición indispensable para el desarrollo del parásiro que la produce. Lo que es un error, pues en ninguna parte este parásito se desarrolla con más energía que en él esófago, en donde la reacción es alcalina, y por el contrario, en el estómago, donde la reacción es ácida, se desarrolla tan mal, que por mucho tiempo pasó desapercibido á las investigaciones, por lo que se creía que en este órgano el parásito no se desarrollaba. Todo esto que las investigaciones clínicas demuestran á cada paso, se encuentra confirmado por las investigaciones bacteriológicas de Audry,[1] que demuestran que el parásito se desarrolla muy bien en un medio alcalino ó neutro.

En resumen, el modo reaccional de la boca es el tialismo-ácido, que como se va á ver se encuentra en todas las enfermedades de la boca cuya intensidad sea capaz de provocar síntomas reflejos, siendo muy útil, pues sirve para expulsar y destruir el microorganismo patógeno y sus tóxinas.

Estomatitis Catarral.

Etiología.—Puede ser primitiva ó secundaria. Primitiva: Toda irritación de la mucosa bucal es capaz de producir esta Estomatitis. Así, el contacto de substancias muy frías ó por el contrario muy calientes, ó el de substancias irritantes, tales como el alcohol ó el tabaco, la origina frecuentemente. La irritación de la mucosa producida, sea por la erupción dentaria, sea por dientes quebrados ó por dientes postizos, ó sea en fin, por la falta de aseo de la boca que permitan la permanencia de restos de alimentos que por su descomposición irritan más ó menos la mucosa bucal, son otras tantas causas que frecuentemente producen esta enfermad.

1 Semaine Médicale, año de 1897, pág. 347.

Por la mucosa bucal se eliminan algunas substancias, lo que también suele provocar esta Estomatitis. En este sentido merecen citarse los iódicos y los mercuriales, así como también el azúcar y los venenos urinarios contenidos en la sangre de los diabéticos y de los que por cualquier motivo su secreción urinaria no es perfecta. Es por esto que la Estomatitis catarral es relativamente frecuente en estos enfermos.

En cuanto á la secundaria es frecuentemente debida á la propagación de la inflamación del estómago ó de la faringe, mas rara vez de las vías respiratorias. El mismo fenómeno puede verificarse en la erisipela. En cuanto á la que se observa en las fiebres, forma parte del proceso general y es una de tantas manifestaciones de la infección.

Síntomatología.—Al principio sólo hay sensación de ardor y la boca está seca, lo que según Vogel se debe á la oclusión mecánica de los conductos secretores de las glándulas por la tumefacción inflamatoria de la mucosa. Más tarde, por el contrario, la salivación aumenta considerablemente.

La saliva, que al principio es viscosa y transparente, se hace después fluida y opaca, conteniendo numerosas células que provienen de la abundante descamación epitelial que se verifica entonces en la mucosa bucal. Esta saliva es ácida (Boh), así no es raro que provoque el eritema de la barba en los niños.

Aunque no tan marcado como en otras estomatitis se nota siempre mal olor en la boca de estos enfermos, lo que se debería, según Niemeyer, á la descomposición del sulfocianuro de potasio que normalmente existe en la saliva. La descomposición de esta substancia daría lugar á la formación de ácido sulfídrico y tal vez de sulfidrato de amoníaco. Substancias que de paso haré notar son desinfectantes.

A la esploración se encuentra la mucosa bucal roja é hinchada, notándose esto último principalmente en el borde de la lengua y en la cara interna de las mejillas por las depresiones que allí dejan señalados los dientes.

Con la salivación sobreviene la descamación epitelial, cu-

cuyos residuos acumulándose principalmente en el dorso de la lengua, forman allí una capa gris amarillenta (saburra), entre la que á veces sobresalen las papilas de la lengua presentando el aspecto de puntos rojos del tamaño de una cabeza de alfiler, coloración debida á la descamación de su epitelio y que las hace resaltar vivamente sobre la capa saburral que las rodea.

La investigación microscópica de la capa saburral, manifiesta que está formada por células epiteliales que han sufrido diversos grados de degeneración granulo-grasosa, por glóbulos blancos y glóbulos rojos y diversos microorganismos, y además, según Miquel se encuentra en ella cristales de colesterina y sales calcáreas.

La interposición de esta capa entre el alimento y los nervios gustativos, explica por qué todos estos enfermos encuentran los alimentos insípidos, prefiriendo por esto los alimentos fuertemente salados ó ácidos (Niemeyer).

Cuando los folículos mucosos están atacados, donde mejor se nota su alteración es en la mucosa labial, donde se les ve formando pequeños tumores rodeados de una auréola roja. Si se les comprime, sale de ellos un líquido mucoso ó ligeramente purulento.

La estomatitis catarral es generalmente apirética. En los niños y en las personas débiles puede, sin embargo, acompañarse de una ligera reacción febril de corta duración y que reviste la forma catarral.

Cuando este padecimiento es debido á la eliminación de venenos urinarios, suele haber en la mucosa bucal ulceraciones de forma, extensión y situación variables.

La estomatitis de los diabéticos, se localiza por lo común en la encía, principalmente en los alvéolos, pudiendo producir la caída de los dientes situados en el lugar atacado.

Duración.—Su duración habitual es de un septenario; puede, sin embargo, prolongarse indefinidamente cuando persiste la causa, diábetes, diente quebrado, etc.

Complicaciones.—Se han señalado la angina de Ludwing y algunos casos de meningitis ó de endocarditis sépticas, debidas á microorganismos patógenos que se encuentran habitualmente en la boca, y que alguna solución de continuidad de la mucosa enferma ha permitido su penetración al interior del organismo.

Diagnóstico.—Es relativamente fácil su diagnóstico, pero hay que saber que el estado saburral de la lengua no basta por sí solo para diagnosticarla, como muchas veces se hace, pues hay personas que sin que se sepa la razón, tienen habitualmente la lengua saburral, así es que se necesita que este estado saburral se acompañe de los demás síntomas de esta estomatitis para establecer su diágnostico.

Pronóstico.—El de la estomatitis catarral es benigno. No así el de sus complicaciones; felizmente éstas no son frecuentes.

Tratamiento.—El preventivo consiste sólo en la higiene de la boca, así es que se hará frecuentemente la asepsia de la boca y aun en muchos casos conviene hacer lavados antisépticos con substancias que no sean irritantes. Se hará la estracción ó la curación de los dientes qubrados ó cariados. Estas precauciones son más necesarias en las personas predispuestas por diábetes ó albuminuria, etc.

En el tratamiento curativo seguimos un método semejante pero más enérgico. Así es que suprimida la causa, si esto es posible, ayudaremos al organismo á hacer la antisepsia de la boca. Los antisépticos más recomendados son el timol al 1 por 80,000, el fenol al 1 por 100 y el sublimado al 1 por 4,000. Si hay ulceraciones, conviene tocarlas con ácido crómico en solución al 1 por 60.

En la forma crónica recomienda Niemeyer masticar lentamente todos las noches, al acostarse, pedacitos de ruibarbo. Según él, sin poder precisar su acción, el ruibarbo obraría localmente, pues administrándolo al interior, bajo la forma pilular, por ejemplo, no se obtiene el resultado.

Estomatitis Aftosa.

Etiología.—Esta afección se presenta generalmente bajo la forma epidémica observándose de preferencia en los niños que hacen uso de la alimentación artificial. No se ha descubierto aún el microorganismo que la produce, pero sí está probado que es contagiosa. El contagio puede ser directo ó indirecto. Este último es el más frecuente, siendo el principal medio de contagio la leche que proviene de vacas enfermas de "fiebre aftosa," enfermedad cuya entidad con la afección que estamos estudiando está actualmente aceptada por todos. Esto explica la frecuencia de este padecimiento en los niños alimentados con leche de vaca. La leche infectada es, pues, la principal causa de esta enfermedad, lo que importa mucho tener presente para el tratamiento.

Sintomatología.—En muchos lo primero que aparece es la reacción febril, acompañada de algunas otras manifestaciones de carácter infeccioso. Es por esto que muchos la consideran como una fiebre infecciosa de localización bucal. Pero como la generalidad de los casos sólo presentan síntomas locales y como además está demostrado que el lugar atacado es la mucosa bucal, todos los autores la colocan, y con razón, entre las enfermedades de la boca.

El cuadro clínico que estudiamos ya en la estomatitis catarral, lo encontramos también en esta enfermedad: no me detendré, pues, en describirlo para evitar repeticiones inútiles, así es que sólo me detendré en la descripción de la erupción que lo acompaña y que es lo que caracteriza esta enfermedad.

Esta erupción aparece al principio bajo la forma de manchas rojas, en cuyo centro aparece un punto blanco, el que desarrollándose acaba por presentar todos los caracteres clínicos de una vesícula, aun cuando anatómicamente no lo sea, pues Bohn ha demostrado que si se le punciona nunca sale líquido, cualquiera que sea el período de evolución de la vesícula en el que se haga la punción.

Las vesículas ya desarrolladas, tienen un color blanco y están rodeadas de una auréola roja. Duran de 2 á 3 días y se ulceran. Estas ulceraciones tienen su fondo cubierto por una especie de falsa membrana, bastante adherente y de un color gris amarillento. Desprendiéndola se encuentra la mucosa subyacente, roja y sangrante.

Estudiada al microscopio esta falsa membrana, se ve que está formada por fibrina coagulada y algunos leucocitos, estando contenido todo ello debajo del epitelio.

La reunión de varias de estas ulceraciones forman otras mayores de bordes policíclicos.

En los niños el sitio de predilección es el paladar. En el adulto algunos autores la creen más frecuente en los bordes y punta de la lengua, en la unión de la encía con los labios y en la cara interna de las mejillas.

Estas ulceraciones, despnés de permanecer algún tiempo, su aspecto cambia, la falsa membrana se elimina ó se reabsorbe, y la ulceración se cicatriza rápidamente.

Reasumiendo, el cuadro clínico de este padecimiento se reduce comunmente á la erupción característica, acompañada de los síntomas comunes de las estomatitis y precedida á veces de algunos síntomas infecciosos. Pero no siempre es así, pnes en algunos casos sobrevienen vómitos, diarrea, fiebre intensa y adinamia, indicando la propagación de la infección, siendo de temerse en estos casos una terminación funesta.

Duración.—La duración habitual es de dos semanas, pero cuando la infección continúa, pueden verificarse nuevos brotes de erupción y prolongarse así la duración del padecimiento á veces por largo tiempo.

Complicaciones.—Cuando la infección es confluente, pueden infectarse los ganglios submaxilares. Otras veces la afección se propaga al resto del aparato digestivo, lo que ciertamente agrava el pronóstico. Por último, hay que temer la gangrena de la boca. pues es una de las complicaciones más graves que pueden sobrevenir en este padecimiento.

Diagnóstico.—Se diferencia de la herpes bucal en que sus vesículas no contienen líquido en ningún período de su evolución. Del algodoncillo se diferencia por la auréola roja que rodea su erupción, y en caso de duda, por el parásito de la estomatitis cremosa. Por último, de la estomatitis úlcero-membranosa, en que esta última no comienza porvesículas, y además, su sitio, su marcha y sus demás caracteres clínicos impedirán su confusión.

Tratamiento.—Desde luego se debe prohibir el uso de la leche cruda y de sus derivados, queso, mantequilla, etc., para evitar que siga la infección. Se tendrá cuidado, además, de desinfectar los objetos contaminados, como tazas, cucharas, etc., y si es necesario se aislará al enfermo para evitar el contagio.

Diversas substancias más ó menos antisépticas se han recomendado para la curación de esta enfermedad, tales como el clorato de potasa, el ácido clorhídrico, el bicloruro de mercurio, la eufosina, etc. Todas estas susbtancias en soluciones más ó menos concentradas y aplicadas localmente, dan buenos resultados; pero son, sin embargo, inferiores al salicilato de sosa, usado como lo recomienda Hirst, es decir, en solución en agua destilada al 20 por 100 y aplicada localmente 4 ó 5 veces al día. El salicilato de sosa parece ser para esta enfermedad lo que el clorato de potasa es para la estomatitis úlcero-membranosa. En caso de propagación del padecimiento al resto de las vías digestivas, convendrá administrar el salicilato de sosa al interior, en dosis adecuadas á la edad del enfermo.

Estomatitis Ulcero-membranosa.

Etiología.—Las malas condiciones higiénicas, como la habitación en lugares húmedos y mal ventilados, la aglomeración, las fatigas, la mala alimentación, y en general todo aquello que deprima ó debilite al individuo, son otras tantas causas predisponentes que, unidas al contagio, explican la

frecuencia de esta enfermedad en las prisiones, en los ejércitos en campaña, etc.

Otra causa predisponente sumamente importante es la erupción dentaria; de allí su frecuencia en los niños de 6 á 10 años de edad, época en que se verifica el cambio de dientes, y más tarde, á la salida de la muela llamada del juicio. Galippe[1] cree que la evolución dentaria influye no sólo preparando el terreno, sino que consecutivamente se hacen patógenos los microbios saprófitos que normalmente vegetan en el tártaro dentario. La presencia de los dientes interviene, ciertamente, de alguna manera, pues se sabe que las personas privadas de ellos, como los niños y los ancianos, están casi á cubierto de esta enfermedad (Eichorst), y además, Bohn, en un caso sumamente rebelde, lo curó con sólo extraer los dientes.

La causa determinante es, indudablemente, un micro-organismo, pero aún no se puede decir cuál sea, pues si bien es cierto que se han señalado varios, ninguno de ellos ha podido hasta hoy reproducir la enfermedad. Su existencia, sin embargo, está demostrada por el contagio, por medio de las cucharas, vasos, etc., que frecuentemente se ha observado, y por la inoculación con éxito hecha por Bergeron.

Sintomatología.—Precedida á veces durante 3 ó 4 días por prodromos y fiebre, otras veces son las manifestaciones locales las que primero aparecen.

Al principio, los enfermos sólo sienten ardor y dolor en algún punto de la boca, y sucesivamente se presentan todos los síntomas que son comunes á todas las estomatitis. La salivación llega á ser excesiva, de aspecto sanioso y aun sanguinolento. La fetidez de la boca es más fuerte que en las demás estomatitis, presentando un olor especial, lo que tal vez se debe al bacilus que Fruhwald ha aislado, y cuyo cultivo despide un olor análogo. El dolor es fuerte y se exacer-

1 Traité de Médecine.—Charcot et Bouchard.—T. 3º, pág. 17.

ba por el contacto, así es que no deja de estorbar la alimentación. La fiebre es por lo común poco intensa, puede sin embargo en algunos casos mantenerse por varios días entre 38° y 39°.

Por la exploración, al principio sólo se nota la encia roja, hinchada y sangrando al menor contacto, haciéndose más marcado este estado en el borde alveolar y sobre todo en los espacios interdentarios. Poco tiempo después aparecen ulceraciones que se extienden y profundizan. Los bordes de estas ulceraciones son irregulares y ligeramente edematosos, pero no indurados, y su fondo está cubierto por una pulpa gris amarillenta, que no es otra cosa que el mismo tejido de la mucosa esfacelado. Si quitamos esta pulpa, queda el fondo sangrante y de aspecto sucio, pero como la desagregación continúa, no tarda en cubrirse de nuevo de esa especie de falsa membrana.

Limitada al principio la ulceración á la encía, y aun generalmente á un solo lado de ella, puede más tarde propagarse á los puntos que están en contacto con dicha ulceración, por lo que no es raro encontrar ulceraciones en la cara interna de las mejillas, ó en el borde de la lengua que se corresponden con las ulceraciones de la encía, y cuya localización indica desde luego el contagio.

Después de una ó dos semanas, el progreso de la ulceración se detiene, las úlceras se limpian y se cicatrizan rápidamente, habiéndose notado que generalmente cicatrizan más pronto las ulceraciones de las mejillas y de la lengua que las de la encía. Cuando las ulceraciones han sido extensas, pueden formarse adherencias y retracciones cicatriciales que presentan serios inconvenientes.

La infartación de los ganglios submaxilares, es la regla, pero es raro que supuren, en cambio pueden permanecer indefinidamente infartados en los escrofulosos.

Consecuencias y complicaciones.—Además de las adherencias, retracciones cicatriciales, infartación ganglionar indefinida,

pueden resultar algunas otras consecuencias, como la caída de los dientes y la necrosis alveolar. Como complicaciones, las principales que se han citado son, la gangrena de la boca, la erisipela y la Piohemia.

Diagnóstico.—La unilateralidad de las lesiones, su aspecto y evolución, impiden el confundirla con las demás estomatitis. Las úlceras extensas de la mejilla se diferencian de la Noma por la falta de núcleo indurado y de la escara, y la evolución del proceso.

Tratamiento.—Todos los objetos que el enfermo ha usado, como cucharas, vasos, etc., deben ser bien desinfectados con agua hirviendo ó con soluciones antisepticas, para evitar el contagio y propagación de la enfermedad.

La alimentación se hará con substancias que no necesiten ser masticadas. Así, se dará leche, huevos tibios, caldo, al que se le puede agregar jugo de carne, vino y café.

La limpieza de la boca debe ser rigurosa, pues influye mucho en el resultado de la enfermedad. Muchas veces convendrá extraer los dientes enfermos, ó los implantados en el lugar ulcerado, en donde obrando como cuerpos extraños, mantienen y exacerban el mal, en lo que ciertamente no haremos más que imitar á la naturaleza, la que, según vimos ya, muchas veces en estas circunstancias los hace caer, y ya, al tratar de la Etiología, vimos á Bohn curar por este medio un caso sumamente rebelde.

No siempre basta la asepsia de la boca, y casi siempre tendremos que recurrrir á la antisepsia de ella, para lo que se han recomendado diversas soluciones, tales como la de sublimado, la de ácido fénico, etc. Todos estos medios son muy útiles y nos ayudarán mucho para la curación de este padecimiento, pero lo que verdaderamente da resultados brillantes, es el clorato de potasa al interior á la dosis de 2 á 6 gramos diarios, según la edad. Conviene también vigilar la desinfección intestinal, para prevenir las perturbaciones digestivas.

Estomatitis Mercurial.

Etiología.—Como lo indica su nombre, es el mercurio su única causa. Esta substancia es capaz de originar esta enfermedad, cualquiera que sea la vía por la que se introduzca á la economía, y cualquiera que sea la preparación mercurial que se use. Sin embargo, ciertas preparaciones como el calomel, parecen ser más á propósito para producirla. Los niños cuando todavía no tienen dientes, están menos expuestos á tenerla. En cambio los dientes careados, la suciedad de la boca, los enfriamientos y la humedad durante la administración del mercurio facilitan mucho la producción de esta estomatitis. Hay además que tener en cuenta la predisposición individual, pues hay personas en las que bastan pequeñas cantidades de mercurio para producirla, en cambio otras soportan grandes cantidades de él sin que sobrevenga la estomatitis.

Sintomatología.—Al principio es sólo un sabor metálico el que molesta á estos enfermos, pero si entonces no se suspende la administración del mercurio, no tardan en aparecer todos los síntomas comunes á las estomatitis. El aliento es sumamente fétido. La salivación es muy abundante, al grado de que en algunos casos pueden los enfermos perder varios litros de saliva en las 24 horas. Esta saliva presentaría de notable la presencia del mercurio, así se ha dicho que dejando en la boca por algún tiempo una pieza de oro, se podría notar en ella el mercurio amalgamado. Esta aserción merece confirmarse, pues sería un dato diagnóstico cierto. La hinchazón de la encía alveolar, empujando los dientes, hace que los enfermos tengan la sensación de que sus dientes han crecido y aflojado. En los casos intensos, hay insomnio, fiebre, delirio y un adelgazamiento notable, debido esto último, según Eichorst á la enorme pérdida de saliva, que como vimos, suele ser considerable.

A la exploración se nota que las lesiones comienzan gene-

ralmente detrás de la última molar del lado que acostumbra dormir el enfermo (Ricord) ó bien á nivel de algún diente cariado, extendiéndose de allí al resto de la mucosa, la que se encuentra hinchada y sangrando al menor contacto.

En un grado de mayor intensidad, la inflamación invade la lengua y las glándulas salivares. En estos casos la lengua está hinchada y crecida, pudiendo llegar á ser tal este crecimiento, que no cabiendo ya la lengua dentro de los arcos dentarios, los desborde, y aun á veces no cabiendo ya en la cavidad bucal, parte de ella queda fuera, en cuyo caso la punta se seca, toma un color moreno y aparecen ulceraciones en su borde, lo mismo que en la cara interna de los labios y de las mejillas. Estas ulceraciones suelen ser extensas, pero generalmente poco profundas y están cubiertas por una capa pultácea. En un grado excesivo, los dientes se caen y la gangrena puede invadir las partes blandas y aun los huesos. Felizmente estas formas graves son hoy ya muy raras, debido á que la medicación mercurial se hace hoy metódicamente y sin pasar de ciertos límites.

Duración.—En las formas benignas, una vez que se ha suspendido la introducción del mercurio á la economía, es generalmente de un septenario, mientras que en las graves puede prolongarse un mes y aun más.

Terminación.—La curación es la regla, pero la pérdida de los dientes y el tialismo crónico son frecuentemente sus consecuencias. En los casos graves, en los que sobreviene la gangrena, la terminación puede ser funesta y sus consecuencias más importantes.

Diagnóstico.—En general no presenta dificultad, pues bastan los antecedentes y su cuadro clínico para establecer su diagnóstico preciso.

Tratamiento.—El preventivo es el mismo de todas las estomatitis, la asepsia bucal, sobre todo durante la administración mercurial, y durante este tiempo conviene también evitar la humedad y los enfriamientos. Algunos recomiendan

administrar el clorato de potasa como preventivo, desde que se comienza la medicación mercurial (Dieulafoy).

El tratamiento curativo, consiste en la administración del clorato de potasa á la dosis de 2 á 6 gramos diarios, ó del ioduro de potasio de 2 á 4 gramos diarios. Localmente, además de hacer buches con líquidos antisépticos, Ricord recomienda tocar las ulceraciones con ácido clorhídrico diluído.

Naturalmente que siendo el mercurio la causa de esta enfermedad, se tendrá cuidado de suspender inmediatamente su administración y los antisépticos que se usen no serán mercuriales.

Estomatitis cremosa ó Algodoncillo.

Etiología.—Por mucho tiempo se creyó que la causa determinante de esta enfermedad era un hongo, el Oidium Albicans" de Robin, pero las investigaciones de Audry[1] demuestran que se trata de una levadura el "Sacaromyces alvicans."

Cuando se cultiva esta levadura en un medio sólido como la sanahoria cocida y esterilizada por el método de Roux, se presenta al microscopio bajo el aspecto de células redondas, irregulares, cubiertas por una membrana de envoltura espesa y refringente y la que al contrario del protoplasma no fija las materias colorantes. En algunas de estas células se notan indicios de reproducción por gemación, carácter propio de las levaduras.

Si el cultivo se hace en un medio líquido, sus células se alargan á medida que la cultura se desarrolla, hasta venir á formar los largos filamentos que durante mucho tiempo fueron tomados por micelios. Llevados estos filamentos á un medio de cultivo sólido, se ve que sólo producen los cuerpos redondos de que se habló más arriba.

Por mucho tiempo se creyó que sólo se desarrollara en un medio ácido, lo que no es cierto, según vimos ya al hablar

1 Revue de Medecine, 1887.

del modo reaccional de la boca. Este error se debió á que encontrándose siempre ácida la saliva de estos enfermos, se tomó el efecto por la causa, error que es desgraciadamente muy común en medicina.

En el organismo, parece que este parásito sólo se desarrolla en las mucosas revestidas de epitelio pavimentoso, pues se le ve detenerse al llegar al límite del epitelio cilíndrico sin invadirlo.

Las investigaciones de Roux y Linosier, demuestran que el "Sacaromyces alvicans" no puede ser cultivado en la saliva. Estas investigaciones dan mucha luz sobre la etiología de esta enfermedad, pues nos dan la razón de por qué es durante las primeras semanas de la vida, es decir, cuando la secreción salivar todavía no se establece, el que esta enfermedad es más frecuente; porque es también en un período avanzado de ciertas enfermedades, como las fiebres, la diarrea, las supuraciones prolongadas, la diabetes, la caquexia urinaria y otras en las que el enfermo debilitado tiene por lo común su boca seca, cuando aparece el algodoncillo.

Para terminar con la etiología, sólo haré notar que el algodoncillo es epi lémico y contagioso, habiendo podido Berg inocularlo con éxito.

Anatomía patológica.—El algodoncillo no se encuentra siempre limitado á la boca, sino que puede invadir todo el tubo digestivo. El algodoncillo bucal, será descrito en la sintomatología. En el esófago su desarrollo llega á ser tal que á veces obstruye enteramente el canal. En el estómago por el contrario se desarrolla muy mal, al grado de que por mucho tiempo se creyó que nunca se desarrollara en él y que cuando por excepción se encontraba, era algodoncillo deglutido. Actualmente se sabe que sí se puede desarrollar en el estómago, pero mal, y su aspecto es distinto del que reviste en otros lugares, pues allí se presenta como eflorescencias amarillas y umbilicadas, aspecto que recuerda el del Favus (Parrot). Este mismo aspecto presenta en el Ciego.

Si examinamos al microscopio una partícula de algodoncillo, la encontramos constituída por células epiteliales en distinto período de degeneración granulosa y por el parásito "Sacaromyces alvicans." Generalmente este micro-organismo se desarrolla en el tejido intercelular, sin embargo, Rees ha observado algunos casos, en los que sus filamentos penetraban en el interior mismo de las células. A veces el parásito penetra en el tejido submucoso y aun en el interior de los vasos sanguíneos ó linfáticos (Buhl) en donde desprendiéndose porciones del parásito, van á formar embolias en otros puntos, continuando en ellos el parásito su desarrollo (Zencker).

Sintomatología.—En muchos casos la invasión de la enfermedad es tan poco marcada, que sólo la casualidad hace descubrir algunas placas de algodoncillo; pero por lo común esta erupción es precedida de manifestaciones más ó menos marcadas.

La mucosa seca toma un color rojo violáceo. Este enrojecimiento comienza generalmente por la punta de la lengua y de allí se generaliza. Las papilas linguales secas y alargadas, dan á la lengua un aspecto especial, que se ha comparado al que presenta en los gatos. Al mismo tiempo los enfermos se quejan de tener una sensación dolorosa de ardor, que se exacerba con el aliento, por lo que se reusan á comer.

Generalmente á los 2 ó 3 días, aparecen primero en la lengua y después en el resto de la boca algunos puntos blancos, que no están rodeados por zona roja como en las aftas. Estos puntos blancos, crecen más ó menos y tienen la apariencia de pedacitos de queso ó de granos pequeños de arroz. Reuniéndose varios, forman placas más extensas, pudiendo en algunos casos cubrir enteramente la mucosa.

Estos depósitos están al principio fuertemente adheridos á la mucosa, principalmente en la lengua y en el paladar, más tarde esta adherencia disminuye, pudiéndose entonces desprender con facilidad. Debajo de ellos se encuentra la

mucosa roja y aun sangrante, pero no ulcerada. Las placas quitadas se reproducen nuevamente, mientras la enfermedad no esté dominada. Es generalmente en un período avanzado en el que sobreviene la salivación (Eichorot), lo que se comprende, si se tiene en cuenta el estado que guardaba esta secreción en el individuo al ser atacado por el parásito, según vimos en la entiología, pues, en efecto, se necesita que primero se restablezca esta función para que después se exagere.

Cuando la enfermedad se propaga al resto del aparato digestivo sobrevienen vómitos, diarrea con evacuaciones verdes y muy ácidas, las que irritando la margen del ano, pueden producir el eritema de esta región (Valleix). En los casos graves, el vómito y la diarrea son incoercibles, hay meteorismo, sed intensa, reacción febril, los enfermos enflaquecen rápidamente y pueden morir en 4 ó 5 días.

Cuando la enfermedad marcha hacia la curación, se nota que las placas tardan cada vez más en reproducirse, hasta que por último cesan de hacerlo. La convalecencia se establece, pero no hay que olvidar que la recaída es muy fácil.

Diagnóstico.—Sólo con la estomatitis aftosa pudiera confundirse, pero en esta última las vesículas están rodeadas por una zona roja, y la mucosa subyacente al exudado está ulcerada, y en caso de duda, basta el examen microscópico del exudado para afirmar el diagnóstico.

Pronóstico.—El del algodoncillo mismo es generalmente benigno, pero no hay que olvidar que su significación es mala cuando aparece en el curso de otras enfermedades, ó en los viejos, pues indica un organismo deteriorado y cuyas funciones no tienen ya la energía debida.

Tratamiento.—Profilaxia. Siendo el algodoncillo una enformedad contagiosa, hay que tomar todas las precauciones necesarias para evitar su contagio, así está demostrado que un niño enfermo de esta estomatitis, puede depositar el gérmen en el pezón de su nodriza y tomarlo de allí otro niño

que se alimente con la misma nodriza, lo mismo puede suceder con las mamaderas, cucharas, vasos, etc., hay, pues, que tener cuidado de desinfectar siempre estos objetos. En las personas predispuestas, especialmente en los recién nacidos, la asepcia de la boca es muy necesaria, pues si bien es cierto que la leche, único alimento en esta edad, es un líquido en el que el parásito no se desarrolla bien, en cambio la leche que se queda depositada en la boca, fermentándose y descomponiéndose, constituye por el contrario un buen medio de cultivo, por lo que es muy conveniente lavar la boca al recién nacido después de mamar.

Ultimamente, Roger[1] inoculando conejos, con pequeñas cantidades de culturas de este parásito, y aumentando gradualmente las cantidades inoculadas, ha logrado producir en ellos una inmunidad notable. Estas experiencias hacen creer que la vacuna de este padecimiento no se hará esperar mucho tiempo.

En cuanto al tratamiento curativo, conviene quitar mecánicamente las placas de algodoncillo y aplicar sobre la mucosa descubierta algún antiséptico. El más usado, al grado de considerársele como un específico, es el Bórax. Los buenos efectos de esta substancia, están demostrados por la práctica, y además, experimentalmente por Audry, el que agregando bórax á las culturas de este parásito, vió que se suspende su desarrollo. D'Espine y Picot, recomiendan aplicar esta substancia mezclada á la miel rosada, en partes iguales, varias veces al día. Otros la mezclan al agua y á la glicerina en la proporción de 1 á 10. Quinquaud[2] recomienda como dando mejores resultados, el Licor de Van Swieten, usado de la siguiente manera: se envuelve el dedo índice con un lienzo, el que se introduce en la solución, y después así mojado en la boca del enfermo, y con él se fricciona toda la mucosa bucal.

1 Semaine Médicale, año de 1896, pág. 267.
2 Mes Médico, año de 1896, pág. 15.

Según él bastarían una ó dos aplicaciones para ver desaparecer rápidamente la enfermedad. En el adulto, cuando el algodoncillo resiste á todos los demás medios, el mismo sabio recomienda la aplicación del percloruro de fierro en solución á 30°, la aplicación se hará con un pincel cada 24 ó 48 horas, bastando generalmente de dos á tres aplicaciones para obtener la curación. Puede en los casos menos rebeldes usarse el percloruro más diluído, pues su aplicación es algo dolorosa.

Estomatitis grangrenosa ó Noma.

Etiología.—Esta afección es en la actualidad felizmente mucho más rara que antiguamente. Es en los niños de 2 á 6 años debilitados y que se encuentran en malas condiciones higiénicas, en los que comunmente se observa. En el adulto es muy rara. Esta enfermedad es casi siempre consecutiva de alguna afección general, principalmente del Sarampión.

En cuanto al agente patógeno, Babés ha encontrado en el mismo tejido gangrenado diversos microorganismos, pero habiéndolos inoculado no se obtuvo resultado con ninguno de ellos, y Schimmelbusck encontró en el límite de la escara y aun penetrando á cierta distancia en los tejidos vivos, una bacteria que pudo cultivar. Son bastoncitos cortos, de extremidad arredondada, y formando por la reunión de varios de ellos filamentos más ó menos largos, se tiñen bien con el violeta de Genciana y por el método de Gram. Su inoculación ha dado diversos resultados, por lo que aún no se puede decir nada definitivo respecto á ellos.

Anatomía patológica.—La lesión anatómica de la Noma es la escara, más ó menos extensa y profunda, que se encuentra en la mejilla atacada. Esta escara presenta los caracteres de la gangrena húmeda. En el interior de ella los vasos sanguíneos de pequeño calibre están obstruídos, pero los gruesos están permeables (Quinquaud y Rendu), los nervios re-

sisten más, encontrándoseles á veces intactos en el interior de la escara. Todos los demás tejidos están muertos. Los tejidos que limitan la escara se encuentran repletos de leucocitos.

Sintomatología.—Al principio sólo se nota un tinte violáceo en la cara interna de la mejilla, después aparece allí una flictena, que más tarde se revienta, dejando en su lugar una ulceración de un color gris y cubierta de putrilago y de bordes salientes y lívidos. Esta ulceración crece rápidamente, tanto en superficie como en profundidad y al poco tiempo toda la cara interna de la mejilla, las encias, etc., pueden estar ya invadidas. Al exterior, al principio la mejilla sólo está adematosa y en su centro se siente un núcleo indurado. Más tarde aparecen en la piel manchas lívidas violáceas, y por último puede presentarse la escara, que extendiéndose más y más puede llegar á invadir toda la mitad de la cara, dejando al desprenderse horribles mutilaciones.

Esta afección se acompaña de salivación abundante, sanguinolenta y muy fétida. En cuanto al dolor, llama mucho la atención su poca intensidad.

Al principio el estado general sufre poco, pero después, sobre todo en los casos funestos, la postración es suma, el pulso es pequeño y rápido, la piel está fría, la sed es fuerte, puede haber delirio y diarrea muy fétida, la fiebre nunca es intensa y el niño perece, por la infección, por el agotamiento y en algunos casos por complicaciones pulmonares, que no son raras en esta enfermedad.

En caso de curación, la gangrena se limita, la escara se desprende, la ulceración se limpia, el estado general se compone, y poco á poco la pérdida de substancia se repone y la cicatrización se efectúa; pero siempre con gran lentitud y pudiendo ser interrumpida, en cualquier momento, por la reaparición de la gangrena.

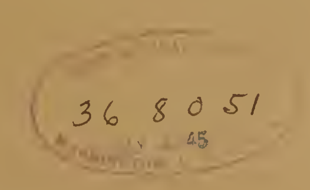
Como consecuencias, pueden quedar fístulas, adherencias ó retracciones cicatriciales, que producen grandes deforma-

ciones y lisiaduras, que pueden hasta dificultar más ó menos la masticación.

Diagnóstico.—Ya en pleno desarrollo no es posible confundirla con otro padecimiento, pero al principio pudiera confundirse con la estomatitis úlcero membranosa, pero en esta última no hay núcleo indurado, y comienza por la encía. La pústula maligna comienza por la cara externa de la mejilla y tiene su microorganismo propio, que en caso de duda manifestaría de qué padecimiento se trata.

Tratamiento.—Profilaxia. Evitar en los niños enfermos y debilitados, principalmente en los que padecen del sarampión, la dieta rigurosa, y colocarlos en buenas condiciones higiénicas, piezas bien ventiladas, etc. El aislamiento de los niños atacados de esta afección es necesario.

Como tratamiento curativo, hay que atender á la vez al estado general y al local. Así, se les alimentarán bien, se les dará alcohol y tónicos. Localmente la asepsia y antisepsia bucal será cuidadosa. Se han recomendado diversos colutorios que contienen substancias antisépticas, como el Naftol, el ácido clorhídrico ó el ácido salicílico, hacer lociones frecuentes con licor de Labarraque ó con solución de permanganato al 1 por 1000, y tocar varias veces al día la superficie ulcerada y putraliginosa con tintura de iodo puro. Pero parece que lo que ha dado mejores resultados, es el termocauterio, sobre todo si se usa desde el principio de la afección y haciendo aplicaciones repetidas hasta que aparezcan yemas carnosas de buena naturaleza.



Enfermedades de la faringe.

Anatomía.

La faringe es un conducto músculo-membranoso que establece la comunicación de las fosas nasales con el árbol respiratorio y de la boca con el resto del aparato digestivo. Como se ve es común á ambos sistemas, pero esto debe entenderse sólo de su parte inferior, pues la superior pertenece exclusivamente á las vías respiratorias, como lo demuestra su anatomía, su fisiología y su modo reaccional; así, su epitelio es cilíndrico con cejas vibrátiles, su función exclusivamente respiratoria y su modo reaccional; como veremos es el del aparato respiratorio. La parte inferior de la faringe está por el contrario revestida de epitelio pavimentoso estratificado, sirve para el paso del alimento y su modo reaccional es distinto.

La mucosa faríngea contiene numerosas gláudulas en racimo (Freig) y folículos cerrados. Estos últimos son muy importantes en la patología de esta parte del organismo. Se les encuentra unos aislados y otros reunidos en grupo, siendo los principales los cuatro grupos conocidos con el nombre de amígdalas. El primero está situado en la parte superior y posterior de la faringe (Amígdala faríngea), el segundo está por el contrario en su parte anterior é inferior (Amígdala lingual) y por último, los otros dos son laterales y simétricos (Amígdalas palatinas).

La amígdala faringea, situada en la mucosa que reviste la base del cráneo, es de forma irregular y su superficie anfractuosa se ha comparado por su configuración á la del cerebro. Sus dimensiones, según Kolicher, serían de 3 centímetros de longitud y 9 milímetros de espesor, dimensiones que por lo demás varían mucho, principalmente con la edad, pues muy desarrollada en la niñez, llega casi á desaparecer en la ancianidad. Sus vasos linfáticos van á dar á un ganglio que está situado delante del cuerpo del eje.

La amígdala lingual está situada en el cuarto posterior del dorso de la lengua, y contenida más ó menos en una cápsula fibrosa. Sus vasos linfáticos van á dar á dos ganglios situados á los lados del cartílago cricoide, adelante de la vena yugular interna. En el vivo pudo observarse esta amígdala lo mismo que la faringea, por medio del Laringoscopio.

Las amígdalas palatinas son sin duda las más importantes y por mucho tiempo fueron las únicas que llamaron la atención de los observadores. Están situadas una á la derecha y otra á la izquierda de la faringe, en el hueco que queda entre los pilares anterior y posterior de la faringe. En el estado normal no sobresalen del plano formado por dichos pilares ni empujan hacia adelante el pilar anterior,[1] y su color es el mismo del resto de la faringe. Su forma es aproximadamente el de una almendra. Su extremidad superior forma con la unión de los dos pilares una foseta (foseta supra amigdaliana). En su superficie ó cara interna se notan pequeños orificios en número que varía de 6 á 16 y su cara externa está adherida por medio de tejido celular al tabique formado por la membrana fibrosa de la faringe y por los músculos correspondientes. Este tabique separa la amígdala del paquete vásculo nervioso, distando la amígdala, según Richet, de la carótida interna de uno á uno y medio centímetros.

Todas las amígdalas están constituídas por tejido conjun-

1 Balme. De l'hipertrophie des amigdales. Tesis de Paris, 1898.

tivo reticulado, cuyas mallas están repletas de células linfáticas. Contienen además folículos en número variable, siendo ellos el elemento principal de la amígdala.

Fisiología.

No insistiré en las comunicaciones que establece ya en el aparato respiratorio, ya en el digestivo, según se vió en la Anatomía, por ser esto tan claro que sería cuando menos inútil insistir en ello.

Respecto á los órganos linfoides que contiene su función merece que nos detengamos un poco, pues los estudios modernos demuestran su gran importancia en la defensa del organismo.

Hasta hace poco tiempo no se sabía para qué servían las amígdalas, así, unos creían que su papel se reducía á lubrificar el bolo alimenticio á su paso por la faringe. Para otros, era solamente un laboratorio de glóbulos blancos. Por último, según Hingston Fox [1] servirían para absorber ciertas substancias por medio de sus leucocitos.

Actualmente, las notables investigaciones de Metschickoff [2] demostrando el importante papel que desempeñan los leucocitos en la defensa del organismo, han puesto en claro la importancia de los órganos linfoides y en consecuencia de las amígdalas.

No siendo posible en una obra como la presente tratar esta cuestión con la extensión que se merece, expondré aunque sea someramente en qué consiste esta doctrina.

Numerosas experiencias manifiestan, que cuando algún punto del organismo es atacado, se ve invadido rápidamente por numerosos leucocitos, que entran en lucha con los microorganismos venidos del exterior, los aprisionan y destruyen, como puede verse si se les examina al microscopio con una

1 Journ. of Anatomy and Phisiologie, tomo XX, 1885-86.

2 Anales del Instituto Pasteur.

gota de Vesuvina (que tiene la propiedad de colorear solamente los microbios muertos), pues se les encuentra á dichos microbios ya muertos y dentro del leucocito, estando rodeados completamente por el protoplasma celular. [1] En esta lucha los leucocitos son ayudados por las células fijas (macrofagos). No siempre triunfan los fagocitos y entonces el organismo entra en la lucha por medio de sus reflejos contra el agente patógeno.

¿Pero cómo y por qué acude el leucocito al lugar atacado? Lo primero fué visto desde hace tiempo por Couhein, al estudiar la inflamación (diapedesis). Lo segundo se debe á la Quimiotaxía. Pleffer fué el primero que se sirvió de esta palabra para designar la propiedad que tienen los organismos inferiores dotados de movimiento de dirigirse hacia ciertas substancias que tienen sobre ellas una acción química.

Stahl [2] coloca sobre una lámina de vidrio humedecida con agúa destilada al plasmodio "Etaliun septicum," y nota que éste permanece quieto, pero si se le agrega agua de corteza de encino, entra en movimiento y se dirige rápidamente á ella. Si en lugar de esta agua se le pone una solución de Glucosa al 1 por 400, se le ve huir de ella, lo mismo que de varias soluciones salinas.

Numerosas experiencias demuestran que multitud de microbios ó aun la substancia química elaborada por ellos, atraen á los leucitos, citaré solamente la hecha aquí por el Dr. A. Gaviño, tomando por modelo las investigaciones de Massart y Bordet. Habiendo llenado con cultivos de carbón y de streptococus piogenus, dos tubos capilares de un centímetro y medio de largo y de milímetro y medio de diámetro, fueron ambos introducidos con todas las precauciones de antisepsia en el tejido celular de la base de la oreja de un conejo; extraídos después de 24 horas, contenían: el del carbón

1 Gaviño, Gazeta de la Academia de Medicina de México, año de 1892, pág. 35.

2 Biología de los Mipomicetos, 1884.

muchos leucocitos y el del streptococus un número mucho más considerable. [1] Otras experiencias, igualmente concluyentes, demuestran que los cultivos esterilizados, es decir, sin microbios vivos, conteniendo sólo sus toxinas, atraen también á los leucocitos.

Como se ve, el leucocito representa un gran papel en la defensa del organismo. Ahora bien, las amígdalas lo mismo que los ganglios linfáticos, por la enorme cantidad de leucocitos que contienen, serían según la expresión de Sallard [2] "filtros vigilantes, destinados á detener sobre el camino de "la gran circulación, los microbios en rebelión contra el or- "ganismo vivo," ya se trate, como algunos creen de los microbios que existen normalmente en la boca ó bien como opina Bouchard, microbios que habiendo ya invadido la sangre, serían suprimidos en la amígdala, gracias á una fácil diapedesis. De todo esto se deduce la importancia por mucho tiempo desconocida de la amígdala.

En cuanto á los reflejos de la faringe, su estudio está todavía por hacerse, pues nuestros conocimientos sobre este punto, son todavía muy incompletos, apenas si podemos citar los vaso-motores, la excitación, principalmente de la úvula que produce el vómito, la de la amígdala que produce tos, la hiperclorhidria gástrica y la contractura dolorosa de la trompa de Eustaquio [3] (Ruault), pero es indudable que estos reflejos (si se exceptúan los vaso-motores) que sólo se absorben cuando la excitación tiene cierta intensidad, no son los que podemos considerar como los habituales de la región, es decir, los que presiden á su funcionamiento ordinario. En cuanto á la deglución faríngea, siendo un acto voluntario, no lo podemos considerar tampoco como reflejo.

1 Gaviño, Loc. cit.
2 Sallard, Amigdalitis Aigües, pág. 22.
3 Archives de Laringologie, 1888, pág. 154.

Modo reaccional.

Como se acaba de ver, aún no conocemos los reflejos habituales de la faringe, de donde resulta la imposibilidad de establecer desde luego su modo reaccional; así es que solamente haré notar la utilidad de los pocos reflejos que de este órgano conocemos; así, el vómito tiende á arrastrar consigo el cuerpo que mecánicamente está excitando la úvula; este efecto se ve claramente en la difteria. Otras veces precipita la abertura de un abceso amigdaliano. La tos, además de producir efectos semejantes, tiene otra utilidad, pues lo mismo que la hiperclorhidria gástrica y el espasmo de la trompa de Eustaquio, se opone á que el agente patógeno se propague á otros órganos de la economía. En efecto, desde el momento en que la amígdala lesionada no pueda ya suprimir los microbios patógenos con la misma energía que en su estado normal, estos agentes morbosos pueden penetrar más fácilmente al resto de las vías respiratorias y de las vías digestivas (pues de ambas vías pudiera decirse que la amígdala es su centinela), la naturaleza lucha entonces por medio de estos reflejos, ya expulsándolos de las vías respiratorias por medio de la tos y de las digestivas por el vómito, ya destruyéndolos en el estómago por la hipercloridria, ó ya en fin, impidiendo su penetración á la oreja media por medio de la contracción espasmódica de la trompa de Eustaquio, es decir, cerrando la puerta de comunicación de la oreja media con la cavidad faringea. La importancia de este reflejo, nos lo demuestra la Otitis media, á que tan expuestos están los enfermos de la faringe.

Como se ve, todos estos reflejos son útiles al organismo; sin embargo, el modo reaccional de la faringe no creo que se limite á ellos, sino que hay además otros reflejos que aún no conocemos, pues no se observan uniformemente en todos los casos, sino sólo en determinadas circunstancias, siendo así que el modo reaccional debe de observarse siempre en

las enfermedades del órgano capaces de provocar la acción refleja, salvo cuando otra causa más importante se opone ó imposibilita la producción de estos reflejos. Tal vez la hipersecreción mucoso ó muco-fibrinosa, sea el modo reaccional; pero esto necesita aún nuevas investigaciones.

En cuanto á la reacción febril que frecuentemente se observa en los padecimientos faringeos, es muy útil, pues como veremos al tratar aisladamente las enfermedades en las que se observa esta reacción, la elevación térmica es nociva á los microbios hasta hoy conocidos, como causa de esas enfermedades.

Angina catarral.

Etiología.—Por circunstancias que no son aún bien conocidas, ciertos individuos están más predispuestos á contraer esta enfermedad, bastando en ellos la menor causa ocasional para que les sobrevenga la angina catarral ó eritematosa. Según algunos, serían los individuos débiles y principalmente los escrofulosos los más predispuestos, pero esto parece que no es exacto. Para otros serían los reumáticos y aún hay quien sostenga que toda angina catarral es de origen reumático. Esto último es indudablemente una exageración, pues hasta hoy sólo se puede decir que se observa con más frecuencia en las familias reumáticas. Se nota también con frecuencia en los individuos que por su conformación nasal se ven obligados á respirar por la boca. La edad tiene también mucha influencia en la frecuencia de esta enfermedad, pues es infinitamente más frecuente en la juventud que en la vejez. Según Niemeyer, la sífilis ó el haber seguido por algún tiempo un tratamiento mercurial, predisponen para el desarrollo de esta agina.

Como causas ocasionales, señalaré los traumatismos locales, los irritantes como el alcohol y el tabaco, y por último los enfriamientos, que son indudablemente la causa ocasional más frecuente de esta enfermedad.

Puede también producirse por la propagación de alguna inflamación vecina, como suele suceder con las estomatitis y las laringitis. Otras veces forma parte de un proceso general como pasa en la escarlatina, sarampión, erisipela, etc.

Por último, advertiré que suele ser epidémica, debido sea al estado atmosférico ó al contagio, aunque esto último no está todavía demostrado.

Sintomatología.—Precedida generalmente por algunos prodromos como malestar general, dolores vagos en el dorso y en la nuca, sobreviene una fiebre moderada de forma catarral. Al poco tiempo se presentan ya manifestaciones de la localización del proceso. El enfermo tiene sensación de sequedad y ardor y más tarde de dolor en la garganta, que se exacerba durante la deglución del alimento y sobre todo cuando se ingieren bebidas frías (Ruault). La intensidad del dolor varía con la localización del padecimiento; así, es ligero cuando éste ocupa solamente la parte posterior de la faringe; es un poco más fuerte cuando ocupa el velo del paladar, y por último, es intenso y sumamente molesto cuando ocupa los pilares y la amígdala. Este dolor, debido á la compresión de las extremidades nerviosas de la región por la inflamación de la mucosa, dificulta mucho la deglución, pero no es la única causa de esta disfagia, pues también influye mucho en ella la paresia muscular, que conforme á la ley de Stockes sobreviene en los músculos subyacentes á la mucosa inflamada.

Es igualmente á la inflamación de la mucosa y sobre todo á la parecia de los músculos subyacentes, que se debe la alteración de la voz. En efecto, en el estado normal el velo del paladar sólo permite el paso del aire á las fosas nasales, en las consonantes llamadas por esto nasales, como por ejemplo en la m y en la n. Pero desde el momento en que por la paresia muscular el velo del paladar no funciona bien, el aire pasa siempre á la cavidad retronasal, y la voz adquiere entonces un timbre nasal (voz gangosa). Además, en ciertas letras co-

mo en la r la úvula entra en vibración al pronunciarlas, y desde el momento que ésta está inflamada ó edematosa, se hace imposible la pronunciación perfecta de esta letra, lo que acaba de caracterizar esta voz.

A estos síntomas, hay que agregar otros, que aunque no pertenecen precisamente á la angina, la acompañan frecuentemente, tales como la salivación, el mal aliento y pérdida del sentido del gusto, que indican la propagación de la inflamación á la mucosa bucal, el dolor en el oído correspondiente, sea siemplemente por el espasmo de la trompa de Eustaquio, sea por la propagación de la inflamación á la oreja media y por último las náuceas y aun vómitos, cuyo significado ya vimos al hablar del modo reaccional.

A la exploración, se nota que la inflamación no siempre se extiende á toda la mucosa faríngea. Hay rubicundez que á veces es uniforme y difusa, y otras circunscrita formando manchas en ciertos casos bien limitados. La mucosa está inchada, lo que se nota principalmente en las partes dotadas de tejido celular flojo, como en la úvula, la que puede estar tan crecida por este motivo, que su extremidad toque á la raíz de la lengua. Al principio la mucosa está seca, pero después se cubre de mucosidades, primero incoloras, más tarde de un color blanco amarillento; la tos y los movimientos de deglución, desalojan con mucha facilidad estas mucosidades, lo que hace imposible su confusión con las falsas membranas que se observan en otro padecimiento de la faringe.

Por último, la adenopatía cervical es nula ó muy poco marcada.

La enfermedad es de corta duración, terminando siempre por la curación. Desde que la mejoría se inicia, disminuye la disfagia y por la exploración se nota que el enrojecimiento y el edema disminuyen también paulatinamente hasta desaparecer, terminando generalmente la enfermedad en un septenario y muchas veees antes.

Diagnóstico.—El de la angina catarral con los demás pade-

cimientos de la faringe es fácil, pero su diagnóstico diferencial con las demás anginas eritematosas sintomáticas de otras afecciones, presenta algunas dificultades. Así, la que sobreviene en el sarampión sólo se distingue porque no se limita á la faringe, sino que invade toda la mucosa bucal. En la de la escarlatina, su principio es brusco, la fiebre intensa, los vómitos constantes, en cambio la disfagia casi no existe. En la de la erisipela, su color es rojo púrpura, formando una mancha perfectamente limitada por un reborde, frecuentemente presenta flictenas, llenas de un líquido citrino, sanguinolento ó purulento; las que después de una duración de 3 ó 4 horas se revientan, dejando en su lugar ulceraciones amarillentas. El sitio en que con más frecuencia se encuentran estas flictenas, es el velo del paladar y la faseta amigdaliana. Además, la angina eritematosa de la erisipela, se acompaña de infartación ganglionar muy marcada. En el reumatismo, la angina es notable por la intensidad de la disfagia, sobre todo para la deglución de los líquidos, lo que desde luego hace pensar en el reumatismo de los músculos del velo del paladar. Trousseaux y Peter, creen, que esto unido á lo rápido de su evolución (40 horas) y á la artritis consecutiva, bastan para caracterizar suficientemente esta angina. En cuanto al herpes, tiene dos manifestaciones faríngeas, pero en ambas sus vesículas impiden toda confusión.

Tratamiento.—El enfermo guardará el reposo y la dieta conveniente, leche, huevos tibios, etc.; toda bebida que se tome conviene que haya sido hervida, para que esté desinfectada y nunca se tomará fría. Localmente se recomiendan innumerables soluciones para gargarismos, toques ó irrigaciones, éstas últimas son las mejores y se harán con líquidos tan calientes como se soporten y con substancias calmantes y antisépticas. Una buena fórmula es la que recomienda Rault: infusión de hojas de coca al 10 por 1000 con borato de sosa 4 por 100.

Al interior se ha recomendado el sulfato de quinina y aunque no se conoce con precisión su modo de obrar en esta enfermedad, conviene administrarlo, supuesto que con él se obtienen buenos resultados. El Dr. Maximiliano Galán ha recomendado la ipeca, no sólo como vomitivo sino también como anticatarral.

Una indicación en la que todos están de acuerdo, es en la antisepsia del tubo digestivo. Los medios para conseguirlo varían; así, unos dan el naftol á la dosis de 2 á 3 gramos diarios, otros el salol á la dosis de 4 á 6 gramos diarios, Ruault recomienda el benzoato de sosa en poción á la dosis de 6 á 8 gramos diarios, y por último, desde los tiempos antiguos se usan los purgantes con este objeto.

Todos estos medios son útiles para apresurar la curación y evitar las complicaciones, pues en cuanto á la curación de la enfermedad, el organismo se basta sólo para efectuarla, como pasa con otras muchas enfermedades.

Amigdalitis palatina.

Etiología.—Varias son las causas predisponentes que se han señalado para esta enfermedad, siendo las principales la herencia, la edad, el sexo, el clima y el reumatismo; los traumatismos y enfriamientos, son más bien causas ocasionales, siendo la determinante algunos microorganismos patógenos, que han sido encontrados en este padecimiento. Estudiaremos aunque sea ligeramente cada una de estas causas.

La herencia ha sido señalada entre otros por Haig Brown y Boncsein, pero parece que sólo influye por los temperamentos, que heredándose transmiten sus predisposiciones; así el linfatismo es un estado constitucional en el que, como es sabido, bastan las causas más pequeñas para provocar reacción de los órganos linfoides á primera vista exageradas, y siendo la amígdala un órgano linfoide nada extraño es la frecuencia de su padecimiento en este temperamento, sobre todo si se tiene en cuenta su situación anatómica, que á di-

ferencia de todos los demás órganos linfoidos siempre contenidos en el interior del organismo, la de la amígdala es casi exterior, estando en consecuencia mucho más expuesta que ellos.

La edad, es desde los 5 años que comienza á observarse, aumentando su frecuencia con la edad hasta la juventud, para después disminuir, al grado de que pasada la edad de 30 años es relativameute rara. La razón de esto, es porque en la juventud la faringe y principalmente la amígdala adquiere una actividad funcional extremada, estando entonces la faringe constantemente como congestionada y en inminencia morbosa. Para convencerse de esto, basta como lo indica Laségue, comparar la faringe de un joven con la de un viejo: mientras que la primera se presenta roja y á veces hasta violácea, la del segundo está pálida y amarillenta.

El sexo parece tener poca influencia, si se exceptúan las amigdalitis que á veces acompañan la menstruación, fenómeno del mismo orden que el herpes ó la erisipela de recaídas, que suelen acompañar esta función. A su vez el hombre tiene en contra el uso más frecuente de irritantes locales, como el alcohol y el tabaco.

En cuanto al clima, todos los observadores están de acuerdo en que es más frecuente en el frío y húmedo, sobre todo cuando hay cambios bruscos de temperatura.

Relativamente al reumatismo, siempre ha llamado la atención la frecuencia de la amigdalitis en los reumáticos. Así, Bucsein afirma, que el 40 por 100 de estos enfermos son reumáticos, y Haig Brown [1] en 119 casos de amigdalitis encontró 76 reumáticos, y hace notar además, que las mismas influencias sépticas y atmosféricas dominan la etiología de estas dos afecciones, que sus epidemias marchan paralelamente, que ambas son enfermedades en las que las recaídas son frecuentes, y que pueden complicarse de lesión cardiaca, aun-

1 British medical journal, 1889, pág. 44.

que la amigdalitis en una proporción mucho menor. Clarence Rice y Sallard no participan de esta opinión, y creen que lo que ha dado lugar á esta creencia errónea, son las artropatías que con mucha frecuencia complican la amigdalitis, pero que estas artropatías no pertenecen al reumatismo, sino á las infecciones en general.

Los traumatismos que hieren directamente la amígdala, provocan, como es natural, la amigdalitis, pues es bien sabido que todo órgano lesionado se inflama. Pero se ha notado que también se inflama con las heridas de otros lugares, así Ruault [1] señala la región postero inferior de las fosas nasales, como originando frecuentemente la amigdalitis cuando ha sido lesionada. La amigdalitis en este caso, tendría el mismo origen infeccioso que la inflamación ganglionar en caso de lesión del territorio de donde recibe sus vasos linfáticos.

En cuanto á los enfriamientos, sería inútil insistir sobre su gran importancia etiológica, pues la observación diaria y la opinión uniforme de todos los clínicos, demuestra que no tan solo el enfriamiento puede originar la amigdalitis, sino que es tal vez su causa más frecuente.

Por último, la infección es la causa determinante aceptada universalmente. Bouchard [2] y Kauneuberg [3] fueron probablemente los primeros en considerar la amigdalitis como una enfermedad infecciosa, y después de ellos, multitud de observadores han comprobado esta idea, fundándose en su cuadro clínico, en sus complicaciones, principalmente la nefritis, en sus epidemias y en numerosos casos de contagio bien averiguados, Frœlich [4] cita el siguiente caso que es seguramente concluyente. Acompañado de su ayudante hicieron

1 Loc cit.
2 Revue de Médecine, 1881.
3 Zeitschrift für cklinische medecin von Fririchs und Leden, 1880, fas. 3, vol. 1.
4 Deut-med-Zeit, 1887.

la autopsia de un individuo que había muerto de amigdalitis, complicada de peritonitis. Los dos médicos se picaron durante esta autopsia. Poco tiempo después, ambos tuvieron su linfangitis, cuyo punto de partida era la picadura, no tardó en aparecer la fiebre y síntomas generales de la infección y por último la amigdalitis.

Las investigaciones bacteriológicas han venido á corroborar estas observaciones, manifestando que la amigdalitis se debe á microorganismos patógenos, siendo el streptococus, el stafilococus piógenus y el neumococus, los que comunmente la originan. Esto explica cómo han sido atacados por amigdalitis algunos individuos que se habían puesto en contacto con neumónicos, [1] griposos ó erisipelatosos. [2]

Anatomía patológica.—Es raro tener oportunidad de estudiar en el cadáver las lesiones de la amigdalitis aguda, pues los enfermos de esta afección sanan generalmente. Sin embargo, cuando ha sido posible hacer este estudio, se ha encontrado la amígdala voluminosa, su mucosa enrojecida y frágil. Haciendo un corte de la amígdala se nota que contiene un líquido viscoso, y cuando ha habido supuración se encuentra el pus infiltrado ó reunido formando abcesos á veces muy pequeños y otras más ó menos grandes, habiendo casos en los que se encuentra la amígdala transformada en una sola colección purulenta.

Sintomatología.—Precedida por algunos podromos, tales como lasitud, curvatura, cansancio y dolores musculares, que segúu hace notar el Dr. E. Liceaga suelen estar en desproporción con la elevación de la temperatura, y á veces perturbaciones digestivas, como náuceas, vómitos y diarrea; la enfermedad se inicia á las pocas horas por un escalofrío á veces intenso, elevándose la temperatura rápidamente, pudiendo llegar á 40° y aún más. Esta fiebre no reviste el ca-

1 Des afecciones á neumococus indépendantes de la pneumonie franche, Th-Paris, 1890.

2 Sendtner. Müchener medicinische Vochenschrift, 30 de Junio, 1890.

rácter catarral como en la angina eritematosa, sino la forma inflamatoria. En ciertos casos puede, sin embargo, excepcionalmente ser la fiebre poco intensa.

En el mismo día ó en el siguiente, aparecen ya manifestaciones que indican que el padecimiento se fija en la garganta. Los enfermos sienten ardor y cierta sensación de estorbo en la garganta que los obliga á hacer frecuentes movimientos de deglución, que son cada vez más dolorosos, lo que unido á la paresia muscular, traen como consecuencia la dificultad y aun la imposibilidad de deglutir. La voz es gangosa y la dispnea mecánica, debida á la obstrucción del conducto faringeo por la amígdala hinchada, viene á completar el cuadro, que como se ve, es muy semejante al de la angina catarral, nada más que es mucho más intenso.

Por la exploración, se encuentra una ó las dos amígdalas crecidas, pero lo más común es que sólo una de ellas lo esté. La amígdala crecida llega á veces á tener el volumen de un huevo de paloma y su color rojo contrasta con el del resto de la mucosa faríngea, que conserva su coloración normal (salvo la coincidencia de faringitis crónica, lo que no es raro en el adulto). En la superficie de la amígdala se encuentran mucosidades y cuando el crecimiento de las amígdalas es tal que llegan á tocarse, pueden producirse ulceraciones en el punto de contacto. Estas ulceraciones son superficiales y es necesario no confundirlas con las de otra naturaleza, como placas mucosas, etc. En cuanto al velo del paladar y la úvula, se encuentran desalojados mecánicamente por la amígdala crecida y á veces, principalmente cuando hay supuración, están edematosas.

No siempre se encuentra la amígdala roja, pues en ciertos casos tiene un color blanco (angina blanca ó pultácea), lo que se debe á una descamación excesiva de su epitelio, el que aglomerándose, cubre á la amígdala de una capa pultácea que no adhiere á la mucosa, de manera que se le puede quitar con mucha facilidad, sin que sufra la mucosa subyacente.

La capa pultácea no siempre cubre uniformemente toda la mucosa amigdaliana, sino que á veces sólo forma islotes, situados en los orificios de los vacuolos y aun á veces sólo se encuentra en el interior de las criptas, viéndose entonces la amígdala crecida y roja, y por las aberturas de las criptas asomar pequeñas elevaciones blancas (angina sebácea). Este contenido es á veces eliminado bajo la forma de filamentos ó gusanillos muy fétidos y en los que abundan las bacterias, otras veces no se eliminan é infiltrándose más tarde de sales calcáreas, forman los llamados cálculos de las amígdalas.

A estos datos que la exploración local nos suministra, hay que agregar que los ganglios submaxilares y principalmente el situado debajo del ángulo del maxilar (ganglio amigdaliano de Chassaignac), se inflaman y aun pueden supurar. El espacio retromaxilar está renitente y doloroso, lo que unido á las lesiones faringeas, explica la dificultad que tienen estos enfermos para abrir la boca.

Marcha, duración y terminación.—La evolución de esta enfermedad es la de una infección. Así, según se ha podido ver en algunos casos de contagio, hay un período de iucubación que dura de 2 á 3 días, al cabo de los cuales la enfermedad comienza por un fuerte escalofrío, seguido de una rápida elevación de la temperatura, que se mantiene por algunos días, siendo, según Sallard, su evolución cíclica como la de la neumonía, durando de 4 á 6 días, pues sólo en caso de complicaciones ó de supuración, dura más tiempo. Por último, sus mismas complicaciones, sobre todo la nefritis, vienen en apoyo de esta idea.

Puede terminar por resolución, por supuración, por gangrena, sea debido al estado general, como en la diabetes, sea á la constricción de la amígdala por los pilares, ó pasar al estado crónico. La terminación por la muerte es excepcional.

Complicaciones.—La inflamación puede propagarse y penetrando el microorganismo por la trompa de Eustaquio producir la otitis media con todas sus consecuencias. Ya al

hablar del modo reaccional vimos que uno de los reflejos estudiados por Ruault tiende á evitar esta complicación.

El ganglio amigdaliano de Chassaignac, lo mismo que el espacio retromaxilar, pueden supurar, lo que no deja de ser grave, por la perforación posible de la carótida interna. El edema de la glotis, es otra complicación posible, y peligrosa, Se ha observado también la inflamación de algunas vísceras, principalmente del testículo y del ovario, señalándose igualmente, la neumonía, la meningitis, la endocarditis, la nefritis infecciosa, y sobre todo las artritis, que son tan frecuentes que, como vimos en la Etiología, algunos observadores tomándolas por artritis reumatismales, han sostenido la naturaleza reumática de la amigdalitis, lo que parece no ser exacto, pues se trata de artritis infecciosas, que no se acompañan de sudores, ni ceden al salicilato de sosa, como pasa con las del reumatismo.

Diagnóstico.—La mayor intensidad de la reacción febril, y de los demás síntomas, y sobre todo la exploración que nos manifiesta la inflamación intensa pero limitada á la amígdala, impiden toda confusión con la angina catarral ó eritematosa, que siendo menos intensa, es á la vez más ó menos difusa su inflamación. En la forma pultácea, pudiera confundirse con la difteria, pero la capa no adhiere á la mucosa, y además no se propaga, es decir, no se nota que invada todos los días nuevos lugares, úvula, pilares etc., sino queda siempre limitada á la amígdala (J. Simón), esta capa pultácea se desagrega en el agua, lo que no pasa con la falsa membrana, y por último debajo de ella la mucosa nunca está escoriada.

La sífilis, tiene algunas manifestaciones faringeas que pueden inducir al error, tales como la angina específica simple, que es una manifestación del ataque que sufre todo el sistema linfático en esta enfermedad. La hipertrofía de la amígdala, si bien por lo común es apirética, suele en ciertos casos acompañarse de fiebre y demás síntomas que simulan perfectamenie una amigdalitis, |pero por la exploración se nota,

que el color de la amígdala no es rojo, sino nacarado, y el ganglio amigdaliano de Chassaignac, si bien está crecido no está doloroso. Por último las placas mucosas, pueden estar situadas en la parte posterior de la amígdala, y ya por esto, ó por que otras veces están cubiertas por una capa pultácea, pueden pasar desapercibidas, y sólo notarse la imflamación de la amígdala, y conducir así al error, pero los conmemorativos, y una buena exploración bastan para evitarlo.

Tratamiento.—Del estudio de las causas, hecho en la Etiología, se desprende su profalaxia; así se combatirá el linfatismo, se evitarán los irritantes locales, y los enfriamentos. La hipertrofia de las amígdalas, siendo una causa constante de irritación, y teniendo frecuentes exacerbaciones de amigdalitis aguda, se hace necesario combatirla. Algunos recomiendan la extirpación de la amígdala hipertrofiada. A priori ciertamente no conviene esta extirpación, vista la importancia de la función fagositaria que tiene la amígdala, pero cuando la alteración de este órgano es tal, que indudablemente ya no llena su función, siendo en este caso sustituída por los aparatos similares vecinos, y cuando además por su volumen estorba la deglución, siendo en consecuencia una causa constante de irritación de la región, es indudable que conviene quitar este órgano inútil y nocivo, sobre todo cuando el enfermo es de corta edad, pues no hay que olvidar que con la edad desaparece la tendencia á la inflamación amigdaliana. Además en el adulto su extirpación es más peligrosa, por ser en esta edad en la que se observan las hemorragias graves y consecutivas á esta operación. Para evitar estas hemorragías, se ha propuesto destruir la amígdala por medio de la galvano-puntura. Ultimamente se ha recomendado la disición de la amígdala, operación que no sólo evita las hemorragias graves por abertura de la carótida, sino que además conserva la amigdala, lo que es muy importante. Esta operación consiste en abrir ampliamente las criptas, para que su contenido salga con facilidad, como se hace con todo trayecto fis-

tuloso. El Dr. Eschle [1] se sirve para esta operación, del gancho que se usa para la operación del estrabismo, y de un bisturí igualmente curvo, y una vez terminada la operación, hace una aplicación de tintura de iodo pura; repitiendo este toque 4 ó 5 veces con intervalos de 5 ó 6 días. Su principal indicación, es naturalmente la angina lacunar crónica, pero en los demás casos, da también buenos resultados, pues con ella desaparece la hipertrofia, y puede la amigdala recobrar sus funciones.

En cuanto al tratamiento curativo de la amigdalitis aguda, se divide en local y general.

Localmente, se ha recomendado la aplicación de diversas substancias, ya emolientes, ya astringentes ó ya antisépticas. Estas últimas, en las que á primera vista su acción curativa parece decisiva, no lo es tanto en la práctica, por la dificultad que hay de hacerlas penetrar al interior de las criptas, son sin embargo útiles, evitando la extención y propagación de la enfermedad. Pero si ~~químicamente~~ mecánicamente no podemos todavía atacar los micro-organismo patógenos ocultos en las cavidades de la amígdala, sí lo podemos por medio del calor, imitando así á la naturaleza, que eleva su temperatura orgánica para destruir la vitalidad del agente patógeno, pues sabemos por las investigaciones de Haing, [2] de Fraenckle etc., que la elevación de lo temperatura es nociva á muchos microbios, principalmente al neumococus, y al Stafilococus, que son frecuentemente los agentes patógenos de la amigdalitis. Para conseguir esto, se harán los gargarismos con líquidos tan calientes como los pueda soportar el enfermo. El alivio inmediato que los pacientes sienten con estos gargarismos, facilitan mucho su aplicación, y la irradiación del calor hace que sus efectos se propaguen hasta el interior de las criptas. El líquido recomendado por Ruault para gargarismos, cuya fórmula

1 Semaine Médicale 1895, p. CXXVI.

2 Semaine Medicale, 1892, p. 503.

dimos en la angina catarral, puede aplicarse también en la amigdalitis.

Raymond [1] recomienda mucho la aplicación local del guayacol puro (hay que tener cuidado de que el líquido no escurra á la laringe). Esta aplicación es dolorosa, pero este dolor dura poco tiempo, y según él valdría la pena de soportarlo, por el alivio inmediato que sobreviene; así afirma que en muchos casos, en que la deglución era muy dolorosa, un cuarto de hora después del toque la deglución era enteramente indolora, y á las pocas horas desaparecía la fiebre, y la amigdala se desinflamaba rápidamente. Según el mismo observador, uno ó dos toques bastarían para curar en 48 horas, cuando más, las mas intensas amigdalitis flegmonosas. Debo confesar que en los casos en los que he aplicado esta substancia, si bien he obtenido algunos buenos resultados, estos no han llegado al grado de lo dicho más arriba, y además el efecto es variable, pues mientras que en unos casos se obtienen muy buenos resultados, en otros no se obtienen ni medianos, lo que tal vez se deba á la clase de microbio, que como sabemos no siempre es el mismo, pues varios pueden originar esta enfermedad.

Si la amigdalitis termina por supuración, se dará salida al pus, lo más pronto posible. Para descubrir el sitio del absceso, se hará un examen detenido, y con buena luz, y anasteciando previamente la región, con una solución de cocaina al 10 por ciento; se hará la punción en el punto en que se encuentre el foco, el que según Clarence Rice [2] se halla situado por lo común arriba del plano que pasa sobre el dorso de la lengua, sea entre el pilar anterior y la amígdala, sea más rara vez, en el pilar posterior. En muchos casos ha bastado un vomitivo para que se abra el absceso, y como se dijo ya es uno de los efectos útiles que el vómito (síntoma reflexo) puede tener en esta enfermedad.

1 Semaine Medicale, 1894, p. 220.

2 Medical Record, Nueva York, Junio 31 de 1891.

Respeeto al tratamiento general de la amigdalitis, debemos procurar de preferencia la antisepsia de las vías digestivas, conforme lo indica la naturaleza, pues ya vimos que uno de los reflexos amigdalianos estudiados por Ruault, provoca la hiperclorhidria gástrica, y sabido es que el ácido clorhídrieo es uno de los buenos antisépticos que se conocen. Esta indicación la llenaban los antiguos por medio de vomitivos y purgantes, que la práctica les había demostrado daban buenos resultados. Aetualmente se recomiendan diversos antisépticos, como el salicilato de sosa, el naftol, y sobre todo el salol á alta dosis. Este último medieamento prueba muy bien. pues además de calmar rápidamente la disfagia, acorta mucho la duración de la enfermedad. St. Philippe [1] va hasta atribuir á esta substaneia una acción electiva sobre la faringe, pues dice que desde las primeras dosis se estableee una expeetoraeión faringea, sanguinolenta, y el enfermo siente con ello mucho alivio; pero la misma mejoría y acortamiento de la enfermedad se obtiene con otros antisépticos, tales como el naftol á la dosis de tres ó euatro gramos diarios. Para St. Philippe, el salol tendría acción hasta sobre la amigdalitis supurada, cosa que había sido negada por Gouguenheim [2] y Wright, que están de aeuerdo en todo lo demás. El salol se dará á alta dosis, 4 á 8 gramos diarios, vigilando la orina, y suspender su administración inmediatamente que ésta se tiña de negro, pues indica la saturación del organismo,

Como antiséptieos generales para eombatir la infección, se han recomendado varios, siendo la quinina la que ha dado mejores resultados. En cuanto á los que creen en la naturaleza reumatismal de la amigdalitis, dan eon este objeto el salieilato de sosa y el salol, que como ya vimos son útiles, pero como antisépticos intestinales.

1 Communication á la Société Medicale de Bordeaux, Junio 16 de 1891.

2 Revue générale de Clinique et thérapeutique, 1889, pag 543.

Amigdalitis Lingual.

Etiología.—Al contrario de lo que pasa con la tonsilitis que acabamos de estudiar, esta amigdalitis es más frecuente en la edad adulta, y sobre todo en la mujer, aparte de esta diferencia, su etiología es igual. Algunos observadores la creen bastante frecuente, sólo que muchas veces pasaría desapercibida por la falta de un buen diagnóstico.

Síntomatología.—Su cuadro clínico es muy semejante al de la amigdalitis palatina; para evitar pues repeticiones sólo haré notar la diferencia que hay entre los dos procesos.

Sólo cuando la inflamación es aguda (lo que es raro) la reacción febril es intensa. Generalmente la afección es subaguda, y la reacción febril es ligera ó nula. En cambio el dolor es fuerte, presentando á veces irradiaciones al oído y á la base del cuello. Frecuentemente se acompaña de tos (Sallard), y si se tiene en cuenta la situación anatómica de esta amígdala, se comprende desde luego la utilidad de este reflexo, que se opone á la propagación de la enfermedad, expulsando los micro-organismos patógenos, que debido á la falta de defensa por el estado de la amígdala lingual, hayan podido penetrar á los vías respiratorias. La voz no es gangosa, pero si fatiga mucho el hablar.

A la exploración si se inspecciona la garganta como se hace para la tonsilitis, no se nota nada anormal, ó cuando más se observa un ligero enrojecimiento de la parte inferior de uno ó de los dos pilares anteriores, según que la afección sea unilateral ó bilateral. Pero si se examina con el espejo del laringoscopio se encuentra la amígdala lingual roja é hinchada, sus folículos muy desarrollados y á veces cubiertos de depósitos pultáceos.

La duración del padecimiento es corta, pero reincide con mucha facilidad.

Tratamiento.—Su tratamiento es el mismo de la tonsilitis.

Amigdalitis Faringea.

Esta enfermedad ha recibido también el nombre de Catarro naso-faringeo, nombre que indica suficientemente que su modo reaccional es más bien el de una rinitis que el de una angina, lo que ciertamente no llama la atención, si se tiene en cuenta que esta amígdala está situada en un lugar, que por su anatomía y fisiología pertenece á las vías respiratorias, y no á las digestivas como las demás amígdalas.

Síntomatología.—En el niño su principio es muy marcado, hay escalofrío, calentura alta, dolor de cabeza, á veces epistaxis, náuseas y aun vómitos. En el adulto estos síntomas no existen ó son poco marcados, sólo la cefalalgía es intensa, generalmente es supra orbitaria, pero á veces se extiende hasta la nuca. Tienen una sensación vaga de ardor y estorbo en la cavidad retro-nasal, por lo que el enfermo hace continuos esfuerzos por arrastrar á la faringe las mucosidades, para expulsarlas. La nariz está obstruída, y con sonarse no se consigue destaparla, y sí con ese esfuerzo aumentar la cefalalgia, por la noche la obstrucción nasal es todavía más completa; por lo que el enfermo se ve obligado á respirar entonces por la boca, lo que hace que esta se seque, y que por la mañana suela sentirse una ligera disfagia, debida á la sequedad é irritación del resto de la faringe.

A los dos ó tres días desaparecen los síntomas generales, si los hay, y el enfermo puede ya, al sonarse, extraer abundantes mucosidades verdosas, con lo que la cefalalgia y la obstrucción nasal disminuyen hasta desaparecer.

Por la exploración, se ven deslizarse mucosidades verdosas por la pared posterior de la faringe; y la rinoscopia nos hace ver la amígdala faringea roja é hinchada, y su superficie cubierta por mucosidades espesas.

La duración total de la enfermedad es de un septenario.

Complicaciones y consecuencias.—Se ha dicho que en los niños los tumores adenoides de esta región pueden ser la con-

secuencia de la repetida inflamación de la amígdala faringea. En el adulto, es de temerse la otitis media por propagación de la inflamación.

Diagnóstico.—Es fácil si se hace la exploración con el espejo del laringoscopio.

Tratamiento.—Sus indicaciones son las mismas que las de las otras amigdalitis, solo el modo de la aplicación del tratamiento local es distinto, pues se comprende desde luego, que aquí los gargarismos son completamente inútiles. El tratamiento local se hará por medio de irrigaciones, ó inhalaciones ó insuflaciones de substancias medicamentosas. Las irrigaciones se harán con líquidos calientes y antisépticos, como en las demás amigdalitis. Para inhalación se ha recomendado los vapores de agua destilada de benjuí, y para las insuflaciones Ruault recomienda el aristol.

Respecto al tratamiento general, la quinina y la antipirina pueden aplicarse para combatir la cefalalgia y la infección.

Peri-amigdalitis Palatina.

Etiología.—A la Etiología vaga que en otro tiempo se le señalaba á este padecimiento, se le ha sustituído hoy otra más positiva, debida á los trabajos de Clarence Rice. Este observador ha demostrado, que la causa de la transformación de una amigdalitis, en periamigdalitis, no es otra que las adherencias que con anterioridad se han formado entre la amígdala y uno de los pilares. Estas adherencias, además de la tracción y restiramiento que hacen sufrir á la amígdala al desarrollarse en ella la inflamación, transforman en cavidades cerradas, una ó varias criptas amigdalianas. Si entonces sobreviene una inflamación supurativa en estos folículos, el pus no encontrando fácil salida, se abre paso por el tejido celular peri-tonsilar que es por donde encuentra menos resistencia.

Estas observaciones de Clarence Rice, esplican por qué la peri-tonsilitis, jamás es primitiva, sino que siempre ha sido precedida por uno ó varios ataques de amigdalitis, por què

en estos enfermos, mientras no se desgarren esas adherencias, todas sus amigdalitis se complican del flegmón peri-tonsilar, y finalmente porque es en la edad adulta, en la que casi siempre se observa. Clarence Rice está tan seguro de que esas adherencias son la causa de esta complicación, que cuando en una amigdalitis no las encuentra, pronostica con seguridad que esta complicación no sobrevendrá.

Sintomatología.—Los síntomas subjetivos son los mismos que en la simple amigdalitis, pero mucho más intensas. Así la deglución es casi imposible. La voz no solamente es gangosa, sino que su articulación es imperfecta. Arrancar y escupir las mucosidades faringeas, es muy doloroso, el sueño es á veces imposible, suele haber subdelirio, la temperatura se mantiene entre 38° y 40° hasta que el pus se ha reunido en foco, es decir, hasta el 5º ó 6º día, entonces según Sallard puede observarse una apirexia casi completa por la mañana, y calmándose el dolor, se hace menos difícil la exploración de la garganta.

A la exploración, desde luego se nota que el enfermo tiene la cabeza fija, pues el menor movimiento de ella le es doloroso. Los ganglios submaxilares y parotideos están inflamados, y el tejido celular periganglionar edematoso, y toda esta región, en fin, está hinchada, resistente y dolorosa. Este estado de los tejidos impide al enfermo abrir bien la boca, de allí la dificultad para explorar convenientemente la garganta. A esta dificultad hay que agregar que el abatimiento de la lengua es doloroso.

Si á pesar de estas dificultades se logra hacer la exploración faringea, se nota que toda la región está roja é hinchada, pero lo que más llama la atención, es el estado del pilar anterior del lado enfermo. Este pilar está mucho más ancho que el del lado sano, cubriendo á veces casi completamente la amígdala, á pesar de estar ella también crecida é inflamada. Este piler está además sobre un plano más anterior que el del otro lado. El crecimiento de la amígdala generalmente

no es excesivo, parece más bien como que se ha acercado á la línea media, y en efecto, empujada por el flegmón peri-amigdaliano, está desalojada hacia allá. El velo del paladar y la úvula están á su vez desalojados por la amígdala.

Mas tarde, á los 6 ó 7 días, notamos que el enrojecimiento se ha limitado, y que en el pilar anterior del lado enfermo, aparece una elevación, en la que á veces podemos sentir la fluctuación. No siempre es en el pilar anterior donde el absceso se encuentra, pues á veces está en el pilar posterior. Clarence Rice, aconseja entonces empujar la amígdala hacia afuera, para poder percibirlo. Otras veces, el pus está detrás de la amigdala, y otras por último está infiltrado.

Las dificultades que hay para encontrar el foco, unidas al peligro que existe por la proximidad de la carótida, hacen que generalmente se deje al absceso que se abra solo, lo que generalmente se verifica del 6º al 8º día, à veces más hasta el 11º ó 12º. Esta abertura se verifica debida, sea solamente á la evolución del absceso hacia la superficie, sea con motivo de algún esfuerzo (deglución, tos, vómito etc.). El punto por donde se abre el absceso es muy variable, pero según Lasègue el más frecuente sería la foseta supra-amigdaliana.

Una vez abierto el absceso, todos los síntomas se calman hasta desaparecer, pero siempre se debe vigilar el absceso, para evitar que se cierre en falso, para lo que algunos recomiendan pasar diariamente un estilete por su abertura, hasta que su curación sea completa.

Diagnóstico.—La grande intensidad de los síntomas subjetivos, la exploración, y principalmente el estado del pilar anterior, caracterizan suficientemente esta afección para que no se confunda fácilmente con una simple amigdalitis. Cuando la exploración faringea es imposible, esto mismo indica ya que no se trata de sólo amigdalitis, idea que nos confirma la exploración del espacio retro-maxilar.

El flegmón latero-faringeo, que ocupa el espacio maxilo-faringeo pudiera confundirse con esta afección, pero al con-

trario de la amigdalitis, es más frecuente en la niñez, su marcha es más lenta, la hinchazón exterior es más marcada, á veces se acompaña de afonía, debida al edema de la glotis, y nunca se abre por la faringe, y por último la exploración faringea, cuando es posible hacerla, quita toda duda.

Juhel Rénoy [1] señala también como causa de error las gomas sifilíticas de la amígdala, pero los antecedentes, la menor intensidad de los síntomas subjetivos, lo lento de su marcha, ayudan mucho al diagnóstico, que la exploración del estado del pilar anterior viene á confirmar.

Tratamiento.—Relativamente al tratamiento preventivo, es aplicable este padecimiento lo dicho al tratar de la amigdalitis simple; así es que sólo agregaré que siempre se deben romper las adherencias que se encuentren entre la amígdala y los pilares.

El tratamiento curativo es también el mismo de la amigdalitis, teniendo sólo presente que siendo su terminación casi constante por supuración, debe vigilarse en este sentido, para dar pronta salida al pus tan luego como se le encuentre reunido en foco, pues si bien no hay ningún peligro en esperar que el abceso se abra solo, siempre es conveniente disminuir el tiempo de sufrimientos á estos enfermos.

Peri-Amigdalitis Lingual.

La ciencia registra todavía muy pocas observaciones de esta enfermedad. [2]

Los síntomas son los de la amigdalitis lingual, sólo que son un poco más intensos.

Con el Laringoscopio, se ve en el sitio ocupado por esta amígdala, una tumefacción roja, que puede llegar á tener el volumen de una nuez. Esta tumefacción empuja más ó menos la epiglotis, la que á veces está edematosa.

1 Archives de Laryngologie, Junio de 1889.

2 Archives de Laringologie, Enero y Marzo de 1892.

Diagnóstico.—Se diferencia de la glositis en que la lengua no está hinchada y dolorosa; de la angina de Ludwig, en que el piso de la boca no está empastado y duro, y la lengua puede sacarse fuera de la boca; del adeno-flegmón del cuello, en que la adenopatía es poco marcada, y por la exploración con el laringoscopio.

Tratamiento.—El mismo de la peri-amigdalitis tonsilar.

Angina Herpética.

Etiología.—Es en la infancia á partir de la edad de 3 años que se observa con más frecuencia este padecimiento, después su frecuencia disminuye con la edad, llegando á ser muy rara en la vejez; así Lasègue dice no haber observado sino un solo caso en un anciano de 70 años.

Suele aparecer bajo la forma epidémica. Estas epidemias se limitan á veces á una familia, en otras se generalizan. Muchos la creen contagiosa, y los más aceptan su naturaleza infecciosa; Ch. Fernet ha llamado la atención sobre la frecuencia de la herpes labial en la neumonía y en esta angina, así como en la semejanza de la evolución clínica de estas dos enfermedades, y según Ruault las investigaciones bacteriológicas manifiestan que muchos casos de esta angina se deben al neumococus.

Se le ha visto también asociada á las perturbaciones menstruales, pudiendo entonces suceder que cada período menstrual sea seguido de un brote de herpes.

Sintomatología.—Después de un período de incubación que dura de 1 á 3 días (Lasègue), la enfermedad, principalmente en el niño, sobreviene muchas veces con toda la brusquedad de la neumonía. El escalofrío es fuerte, la temperatura elevada, la cefalalgia, que tiene la intensidad de la de la meningitis, ocupa de preferencia la región frontal, extendiéndose de allí á toda la cabeza; la luz y el ruido molestan mucho, hay insomnio y subdelirio, el pulso es rápido, la piel está seca, la sed intensa, á veces sobrevienen náuseas y aun vómitos, y la

lengua está seca como en el tifus. La disfagia y demás síntomas faringeos, son al principio poco marcados, pero más tarde se asentúan, conforme se desarrollan las lesiones que vamos á estudiar.

A la exploración, al principio solamente se nota que las amígdalas están hinchadas, y enrrojecida toda la mucosa faringea, á veces se nota ya que en algunos puntos el tinte rojo es más marcado, presentando el aspecto de pequeños manchas. Mas tarde aparecen pequeñas vesículas, aisladas ó confluentes, de preferencia en los arcos palatinos y en el espacio comprendido entre los dos pilares. Estas vesículas, de duración efímera, tienen el tamaño de una cabeza de alfiler, y están llenas de un líquido claro que mas tarde se vuelve opaco, y están rodeadas por una zona roja.

La duración de estas vesículas es muy corta, pues pronto revientan, y así como las vesículas de herpes en la piel dejan costras, en la mucosa dejan una especie de membrana de color amarillento y muy adherente. Siendo tan efímera la duración de la vesícula, sucede muchas veces que al hacer el examen no se encuentren ya, y si la herpes ha sido confluente, la membrana que dejan puede inducir en error y ser tomada por diftérica, con tanta más razón, cuanto que al principio, es dcir, durante los 4 ó 5 primeros días, si se quita esta membrana se reproduce; más tarde esta ya no se reproduce generalmente. Durante los primeros días, la mucosa subyacente se encuentra, al desprender la membrana, que está sangrante, más tarde por el contrario desprendida la membrana se encuentra la mucosa en buen estado.

Los ganglios submaxilares están poco ó nada infartados.

La erupción no siempre presenta los caracteres que acabamos de señalarle. Lasègue ha descrito otras formas. Así á veces la erupción está constituída por vesículas tan pequeñas, que fácilmente pueden pasar desapercibidas, pues sólo examinando de cerca y oblicuamente se perciben las pequeñas vesículas, que dan á la superficie el mismo aspecto que la su-

damina en la piel. Estas vesículas, después de uno ó dos días se revientan, dejando pequeñas exulceraciones que en uno ó dos se curan, y generalmente sin haberse cubierto de membrana, como en la forma anterior.

Marcha, duración y terminación.—La evolución de este padecimiento más parece el de una fiebre eruptiva, que la de la herpes de una mucosa (Liceaga). En efecto, es más frecuente en la infancia, tiene período de incubación, muchos la creen contagiosa, y tiene por último una evolución cíclica, como esas fiebres. Esto sin embargo no quiere decir que la consideremos como tal, pues presenta diferencias que la separan enteramente de ese grupo; así, con la erupción de la herpes no se calma nada la reacción general, ni la local, y en muchos casos es una enfermedad "de repetición," como pasa con la que está en relación con la menstruación, en la que según vimos cada período mentrual suele ser seguido de una nueva erupción de herpes faringea.

No siempre esta enfermedad presenta la reacción intensa que vimos al describir su cuadro clínico, pues muchas veces esta es poco marcada, pero cualquiera que ella sea, no se calma con la erupción según vimos, sino que sigue igual hasta el 4º ó 5º día, en que bruscamente desciende la temperatura, y se calman ó desaparecen todos los síntomas, las membranas se desprenden y no se reproducen ya, y si quedan exulceraciones, estas se cicatrizan rápidamente.

Complicaciones.—Además de la herpes labial, que es muy frecuente pero que más que complicación debemos considerarla como una manifestación del mismo proceso, las solas complicaciones que suelen sobrevenir son, según Ruault, la neumonía y la difteria. En cuanto á la parálisis del velo del paladar, y de otros lugares, así como la profunda debilidad y anemia consecutivas cree que si se han señalado, es debido á errores de diagnóstico, es decir, que se ha confundido esta angina con la diftérica, en la que se observan esas consecuencias.

Diagnóstico.—Lo brusco é intenso de la reacción, la falta de los síntomas infecciosos, la poca ó ninguna infartación ganglionar, la forma policíclica de la membrana, y la presencia de vesículas de herpes en alguna otra parte del cuerpo, bastan generalmente para no confundirla con la difteria, y en caso de duda el examen bacteriológico aclarará de qué padecimientos se trata.

Cuando no se ha tenido oportunidad de percibir las vesículas, por haberse hecho la exploración cuando ya sólo existe la membrana que dejan, pudiera confundirse con la angina pultácea, pero se distingue por la adherencia, por la consistencia, y por la forma policíclica de la membrana, por el lugar en que está situada, por la escoriación de la mucosa subyacente, y por último por la intensidad mayor de su reacción.

Al describir este padecimiento, vimos que á veces las vesículas son tan pequeñas que pueden pasar desapercibidas. En este caso el padecimiento pudiera ser tomado por una simple amigdalitis, con tanta más razón cuanto que generalmente estas pequeñas vesículas no dejan, después de reventarse, membrana alguna en su lugar. Este error sólo puede evitarse con una buena y oportuna exploración.

Tratamiento.—Localmente, gargarismos con líquidos calientes y antisépticos, como solución fenicada al 1 por ciento, el clorato de potasa en solución al 5 por doscientos también ha sido recomendado, así como toques de sosa cáustica en glicerina al 1 por diez. Lo mismo que en las demás anginas, se vigilará la desinfección intestinal. Lo quinina parece dar mejores resultados en este padecimiento que en las otras anginas. Los vomitivos han sido recomendados especialmente por Lasègue, principalmente para combatir la cefalalgia, que es tan intensa en esta enfermedad. El los administra desde que la erupción se ha efectuado, y, cosa curiosa, en lugar de aumentar la cefalalgía con los esfuerzos del vómito, se calma, y generalmente cuando acaba el efecto del vomitivo, la cefalalgia ha desaparecido (Ruault).

En la forma á reincidir que acompaña los desórdenes menstruales, lo indicado sería regularizar esta función, pero como lo hace notar Ruault en ciertos casos no existen estos desórnes, y sin embargo esta angina sobreviene con la menstruación. Aún no se conoce el medio de evitarla. Ruault ha ido hasta hacer en un caso, la disición y la cauterización de las amígdalas, sin conseguir suspender ni aun modificar con esto el padecimiento.

Angina Diftérica.

Etiología.—Esta enfermedad no es aquí felizmente tan frecuente como en Europa y otros lugares.

Se le encuentra con más frecuencia en los climas fríos y húmedos. Ninguna edad está á cubierto de ella, pero es mucho mas frecuenfe entre 2 y 5 años. Los niños débiles y escrofulosos parecen estar más predispuestos. Generalmente se presenta bajo la forma epidémica, y por último ya nadie duda de que es contagiosa.

Su verdadera causa, es el bacilus descubierto por Klebs en 1883 y estudiado más tarde por Löffler, y últimamente por Roux y Yersin, cuyas investigaciones han hecho ya indudable el papel patogénico de este micro–organismo en la difteria.

Este bacilus es muy semejante al de la tuberculosis, sólo que es mas grueso, mide de $2\frac{1}{2}$ á 3 μ de grueso por 7 μ de largo. Tiene la forma de bastoncitos, redondos, ligeramente encorvados. Sus extremidades redondas á veces piriformes. Muchos de ellos, suelen presentar uno ó varios estrangulamientos. Siempre se le ve inmóvil, y se colora bien con el azul de metilena de Löffler y por el método de Gram,

Hay varios medios de cultivo en los que este bacilus se desarrolla bien, y uno de los mejores es el suero de la sangre de buey, ó de caballo, previamente esterilizado por el calor.

La cultura se hace bien á la temperatura de 37° abajo de 20° y *arriba de* 40° *se suspende por completo su desarrollo*

(Ruault) [1] y si el cultivo se hace *en una corriente de aire y á una temperatura de* 39°5 *á* 40°, *el bacilus se atenúa y no tarda en morir* (Bourges). [2]

Haciéndose el cultivo á 37° en el suero, ya á los 18 horas se observan colonias, bajo la forma de manchas redondas, de un color gris blanquizco, con el centro más opaco. Crecen pronto, y á los 5 días miden ya de 3 á 5 milímetros, están más espesas, y tienen una superficie brillante.

Este bacilus, produce una toxina que se puede obtener por filtración (Roux y Yersin). *Esta toxina que el calor modifica* y *los ácidos la atenúan* haciendo sus efectos mas tardíos, no produce (si se le inyecta) las falsas membranas, pero sí produce entonces los síntomas generales de la difteria, tales como parálisis, adinamia y aun la muerte.

El bacilo de Klebs–Löffler, se encuentra siempre en las falsas membranas de la difteria. Su inoculación produce estas membranas y todo el cuadro clínico de esta enfermedad. Cuando simplemente se le coloca sobre una mucosa intacta, no produce ningún efecto, pero si la mucosa está escoriada ó irritada de alguna manera, sobreviene la difteria.

En la falsa membrana se le encuentra casi siempre acompañado de otros micro–organismos, tales como el estafilococus áureos, ó el albus, el neumococus, y sobre todo el streptococus piogenos. La influencia que estos micro–organismos tienen en el desarrollo de la enfermedad es grande, pues irritando ó inflamando la mucosa, preparan el terreno al bacilus de Klebs–Löffler, el que según acabamos de ver nada puede hacer si la mucosa está sana, si se frota la mucosa vaginal de una cuya, con una cultura pura de bacilus de Klebs-Loffler se vé que esto no tiene consecuencia alguna. Pero si con anterioridad se le ha untado una cultura pura de streptococus, que produce una ligera vaginitis, si durante esta vaginitis, y

1 Charcot et Bouchard, Traité de Médecine, tomo 3º p. 167.
2 La Diphtéric, 1892, p. 44.

aun ya ésta curada, y hasta un mes después (Ruault) se le unta la cultura del bacilus diftérico, se ve desarrollarse una vaginitis diftérica, que puede en pocas horas matar al animal.

Anatomía patológica.—En general podemos decir, que en esta enfermedad hay dos clases de lesiones, unas que son producidas por el bacilus de Klebs, y otras que se deben á su toxina, ó á los micro-organismos asociados. Las primeras se encuentran circunscritas al lugar atacado, mientras que las segundas se encuentran más ó menos generalizadas en todo el organismo.

Al bacilus corresponden las falsas membranas que cubren la mucosa faringea más ó menos alterada.

Estas membranas al principio son delgadas, de un color blanco opalino, á veces semitransparente, y están por lo común fuertemente adheridas á la mucosa. Más tarde su espesor aumenta, pudiendo llegar á tener 2 ó 3 milímetros de grueso, se hacen cada vez más opacas, y resistentes, y su adherencia á la mucosa por el contrario disminuye, por último, su color blanco suele hacerse azulado ó verdoso ó amarillento ó gris y aun moreno cuando las tiñe la sangre. Ya en este período avanzado, generalmente disminuye su consistencia, su superficie se hace rugosa, y se desprenden con facilidad.

Estas membranas son más densas que el agua. El ácido cítrico y sobre todo el ácido láctico las disuelven. Así, si se coloca un colgajo de membrana en una solución de ácido láctico al 5 por 100, se la ve disolverse á los pocos minutos. Los álcalis también la disuelven.

La falsa membrana está formada por fibrina coagulada, por mucina, por una substancia amorfa, y por materias grasas.

Si se examina al microscopio un corte de esta membrana, hecho perpendicularmente á su superficie, se ve que está constituída por una red de fibrina, en cuyas mallas se encuentran leucositos, glóbulos rojos y células epiteliales. Todos estos elementos están muertos, su núcleo no se colora ya con

el picrocarmín, las células epiteliales están transformadas en masas refringentes, con prolongaciones ramificadas y múltiples (necrosis de coagulación). Además de estos elementos, se encuentran allí los micro-organismos patógenos estudiados en la Etiología.

Si el corte que se examina abraza á la vez la membrana y la mucosa subyacente, se nota que la capa epitelial de esta última falta por completo, y la membrana está adherida directamente al corion. Este se encuentra infiltrado de leucositos y glóbulos rojos, y además sus vasos capilares están repletos también de leucositos.

En cuanto á las lesiones de la infección general, los principales se encuentran en los órganos encargados de combatir la infección, ó de eliminar el veneno. Así, los órganos linfoides, el hígado, el intestino, los riñones, y aún la parótida, se encuentran bastante atacados, además la sangre y los tejidos muscular y nervioso, directamente atacados por la toxina, se encuentran también alterados.

Las amígdalas están inflamadas, y repletas de leucositos, lo mismo que los ganglios linfáticos, principalmente los correspondientes á la región atacada. La supuración de estos últimos se puede observar en los casos poli-microbianos.

En el intestino suele encontrarse lesiones de enteritis por eliminación, pero lo que más llama la atención es la tumefacción de sus folículos, y de las placas de Peyer.

El bazo, está voluminoso y congestionado, como es la regla en las infecciones.

El hígado, al principio, sólo está aumentado de volumen y congestionado, más tarde se le encuentra atacado de infiltración grasosa.

El riñón está congestionado y á veces inflamado.

Las glándulas parótidas crecidas y de un color amarillento, sus vasos sanguíneos y linfáticos dilatados, y su epitelio granuloso.

La sangre, tiene á veces un color moreno negruzco, prin-

cipalmente en los casos malignos y asfícicos. Este aspecto se debería á nucleolos muy obscuros, que se encuentran en sus glóbulos (Bourges). De una manera general, en la sangre hay aumento de glóbulos blancos y de materias extractivas, y diminución de glóbulos rojos y de sales de potasa.

El corazón y los vasos están á veces dilatados y su tejido muscular, lo mismo que el de otros puntos, principalmente el de los músculos subyacentes á la mucosa atacada, frecuentemente está atacado de degeneración granulosa ó cirrosa.

En cuanto al sistema nervioso, á veces no presenta alteracion alguna, pero en otros casos las hay notables, así, Gombault ha encontrado en los nervios periféricos ó en sus raíces una neuritis segmentaria peri-axilar, en la que la degeneración Walleriana es la terminación.

A todas estas lesiones hay que agregar las que pertenecen á las complicaciones que pueden sobrevenir en esta enfermedad, como la bronquio-neumonía, la meningitis, la endo-carditis, la otitis media supurada, la artritis infecciosa y diversas lesiones de gangrena ó de supuración.

Síntomatología.—El período de incubación dura generalmente de 2 á 3 días, pero puede en algunos casos prolongarse y durar hasta 12 días. Por experiencias se sabe, que esto depende de la cantidad y virulencia del agente patógeno, é indudablemente de la resistencia individual.

Su principio es muy variable, pero por lo común es insidioso. Sus síntomas faringeos son al principio poco marcados. En cambio el envenenamiento por la toxina, se nota desde luego por el abatimiento y palidez del enfermo, por las hemorragias, etc.

Explorando la faringe, al principio sólo se nota el enrojecimiento y tumefacción de la amígdala. Más tarde aparece un punto blanco, que no es otra cosa que la falsa membrana que comienza. Rápidamente esta mancha blanca se extiende y á los 2 ó 3 días puede estar toda la faringe tapizada por ella; su espesor aumenta al mismo tiempo por la formación

de nuevas capas debajo de ella, y como estas nuevas capas son cada vez mas grandes que las anteriores, resulta que la membrana está más gruesa en su centro que en la periferia. Esta membrana está al principio fuertemente adherida á la mucosa subyacente, pero esta adherencia disminuye conforme avanza la enfermedad. Si se quitan, se ve que se reproducen, de manera que al poco tiempo de quitadas se encuentra ya de nuevo la mucosa cubierta por otra membrana. Estos dos caracteres, tendencia á la extensión, y su reproducción, son en suma los que caracterizan clínicamente á la membrana diftérica. Por último la mucosa que circunscribe la falsa membrana está hinchada y amoratada.

Respecto al estado general, llama desde luego la atención, la palidez lívida del enfermo y su gran postración, aun cuando su inteligencia se encuentre bien, el aspeeto del enfermo indica una laxitud extrema y un abatimiento profundo.

La reacción febril es muy variable, pero en lo general es poco intensa, manteniéndose la temperatura entre 38°5 y 39°, y con grandes oscilaciones. La reacción febril puede ser nula en casos graves, y por el contrario es frecuente observarla intensa, en los casos benignos (Bourgés). [1] Lo que ciertamente no es de extrañar, pues sabemos que una temperatura elevada es muy nociva al bacilus de Klebs–Löffler, según vimos en la Etiología. El pulso se mantiene entre 120 y 140, sin seguir las oscilaciones de la temperatura.

La tumefacción ganglionar puede ser considerable, principalmente en los casos malignos ó polimicrobianos, en los que á veces el diámetro del cuello llega hasta ser mayor que el de la cabeza (cuello proconsular), por el excesivo desarrollo de sus ganglios. En estos casos la piel que los cubre está generalmente roja y caliente, y no es raro que sobrevenga la supuración de estos ganglios.

Las hemorragias, principalmente en los cinco primeros días

1 La Diphtérie, p. 87.

son frecuentes, sobre todo en los casos graves, y se producen ya debajo de la membrana, á la que tiñen de un color moreno, ya por otros puntos de la boca, ó de las fosas nasales, ó por cualquiera otra parte del cuerpo. Mentel, cita las hemorragias cerebrales, como una de las causas de muerte súbita en esta enfermedad.

La orina presenta caracteres que son muy importantes para el pronóstico. En lo general es escasa y densa, caracteres que se marcan más, al acercarse la muerte, y aun á veces la anuria es entonces completa. La urea aumenta durante esta enfermedad, pero disminuye mucho al acercarse la muerte. Por último la orina es generalmente albuminosa, sobre todo en los casos malignos.

Marcha, duración y terminación.—En algunos casos ligeros, á los 3 ó 4 días la fiebre cesa, sin que por esto vuelva el apetito y se recuperen las fuerzas. Sin embargo, las membranas tardan cada vez más en reproducirse, y son además más pequeñas cada vez, hasta que por último cesan de reproducirse, la infartación ganglionar se detiene, y en 6 ó 7 días termina la enfermedad, pero dejando siempre profunda debilidad.

En los casos graves, la infartación ganglionar es enorme, y el tejido celular peri-ganglionar está inflamado y edematoso. Las hemorragias son frecuentes. Las membranas son gruesas y grandes, extendiéndose muchas veces á las fosas nasales, de donde escurre entonces un líquido sanguinolento de mal olor, otras veces se propagan á la laringe, y sobreviene el cuadro clínico del Crup. El pulso es pequeño, y á veces lento. La orina está albuminosa y escasa. Sobrevienen vómitos diarrea, delirio y coma final. El enfermo muere, unas veces envenenado por la toxina del bacilus de Klebs, otras veces la muerte se debe á los otros micro-organismos que lo acompañan, y por último, en otros casos, la muerte se debe á alguna complicación, crup, etc.

La convalecencia es larga, difícil y peligrosa, pues á ca-

da momento puede sobrevenir la muerte por miocarditis tóxica. Es, también en la convalecencia, que pueden aparecer parálisis, cuya patogenia hasta hace poco tiempo ha podido ser explicada. Estas parálisis, son producidas por la toxina, y si tardan tanto tiempo en aparecer, se debe á la débil difusibilidad del veneno diftérico; así si se somete este veneno á la diálisis, se ve que pasa muy lentamente. Por lo demás, experimentalmente se ha podido producir estas parálisis, igualmente tardías, en animales, inyectándoles pequeñas cantidades de la toxina. [1]

Fornas.—Trousseaup, distinguía, la forma franca ó benigna de la diftéria, de la forma infecciosa ó maligna. Graucher propone igualmente diferenciar dos formas, que son, las debidas únicamente al bacilus de Klebs (forma tóxica mono-microbiana), y la producida por la asociación de otros microbios á este bacilus (forma infecciosa ó polimicrobiana). Barbier, propone subdividir este último grupo según el micro-organismo asociado al bacilus, pero para fundar esta subdivisión faltan todavía datos clínicos ciertos.

La forma monomicrobiana ó bacilar corresponde, de una manera general, á la forma franca ó benigna de Trousseaux. Se observa, según Peter, aproximadamente en el tercio de los casos. Es más frecuente durante un tiempo seco y caliente, que en el caso contrario.

Su principio es insidioso. La disfagia, lo mismo que la infartación ganglionar son moderadas. Los enfermos están algo abatidos. La reacción febril es tardía. La falsa membrana es delgada y muy adherente. La mucosa subyacente está simplemente enrojecida y sólo sangra si se la maltrata al quitar la membrana. Este se reproduce y extiende, pudiendo propagarse á la mucosa nasal ó la laringea. La infartación ganglionar, puede aumentar, pero los ganglios permanecen siempre aislados y móviles, de manera que se les puede desa-

1 Charcot et Bouchard, Traité de Médecine, tomo 3º p. 174.

lojar bajo la piel, y están poco dolorosos y el tejido peri-ganglionar no está empastado. La fiebre desaparece á los 2 ó 3 días, pero á pesar de eso, se nota que el apetito no vuelve, y que la palidez, el abatimiento y la diminución de las fuerzas continúan. Por último, la membrana cesa de crecer y se desprende, siendo sustituida por otra más pequeña y delgada, á la que á su vez le pasa lo mismo, hasta que dejan de reproducirse, y en una ó dos semanas la lesión faringea está curada. La infartación ganglionar desaparece más tarde. El apetito comienza, disminuye el abatimiento, se recuperan las fuerzas, sólo la palidez se mantiene á veces por mucho tiempo.

En este grupo, debe colocarse la "Angina difteroide" de Lasègue, y la "difteria abortiva" (Ruault).

La forma polimicrobiana corresponde en general á la forma maligna de Trousseaux. Puede sobrevenir en el curso de una difteria bacilar, aún no se sabe si es porque hasta entonces haya sido infectada por el streptococus, ó por que hasta entonces éste se haya hecho virulento, sólo se ha notado que esto suele suceder, cuando el tiempo cambia desfavorablemente, es decir, que de caliente y seco que era, se cambia en frío y húmedo. Otras veces por el contrario, la difteria aparece en el curso de una amigdalitis simple setreptocócica, y por último, otras veces desde el principio reviste ya esta forma, indicando esto probablemente una infección simultánea.

En esta forma, la reacción febril es á veces fuerte, otras por el contrario es insignificante y pasajera, seguida de hipotermia, lo que ciertamente es malo, pues indica la falta de reacción orgánica. Por la exploración faringea se nota, que la mucosa está roja y sangrante, que las membranas son espesas y blandas, á veces tienen un color moreno y un olor fétido, se disocian con facilidad, y se reforman con rapidez. La infartación ganglionar del cuello, es considerable, y el tejido peri-ganglionar está infiltrado, edematoso, y formando con los ganglios una masa compacta; la piel que los cubre, se po-

ne roja y brillante, y la supuración es frecuente. La disfagia es intensa. La orina contiene grandes cantidades de albúmina. La diarrea infecciosa ó eliminadora es frecuente. Todo el cuadro clínico indica la gravedad, y en efecto la muerte es la terminación mas frecuente, siendo á veces apresurada por la extensión del proceso á la laringe.

En la forma llamada fulminante, la intoxicación es tan rápida, que puede matar al enfermo, antes que este pueda reaccionar, sucediendo entonces que el individuo muere sin que se pueda notar todavía la formación de la falsa membrana.

Complicaciones.—De entre las numerosas complicaciones que pueden sobrevenir, citaré las principales, que son, el crup, la bronquio-neumonía, la gangrena, las hemorragias, la nefritis, la artritis infecciosa, la supuración ganglionar, la miocarditis tóxica y las parálisis. Estas últimas se presentan con más frecuencia en la convalecencia.

Diagnóstico.—Cuando la enfermedad está ya completamente desarrollada, y su cuadro clínico es completo, el diagnóstico no ofrece grandes dificultades, pero no pasa lo mismo en las formas atenuadas, en las que es posible su confusión con la angina pultácea, y con la herpética, según se vió ya al tratar del diagnóstico de estos padecimientos. Sólo haré notar, pues, que la investigación bacteriológica no es tan decisiva como pudiera creerse, pues la existencia del bacilus seudodiftérico le deja solo un valor relativo, y su cultura, inyecciones experimentales requieren varios días, y son imposibles casi en la práctica civil.

Pronóstico.—Al tratar de las formas, vimos que á veces la benigna ó bacilar pura puede cambiarse en maligna, por causas que aún no son bien conocidas, en consecuencia el pronóstico debe de ser siempre reservado, aun en los casos mas sencillos, y esta reserva debe extenderse hasta á la convalescencia, en la que la miocarditis y otras consecuencia igualmente serias son aun posibles.

En general para el pronóstico, debe tenerse presente el ca-

rácter epidémico ó constitución médica reinante, pues siempre se ha observado, que en ciertas epidemias, todos los casos son más ó menos graves, mientras que en otras epidemias, pasa precisamente todo lo contrario.

Es menos grave en el joven que en el adulto ó en el viejo y sobre todo que en el niño, en el que es tanto más grave cuanto menor es la edad.

La temperatura fría y húmeda agrava el pronóstico.

En cuanto á conocer en un caso dado, si la evolución se hace, hacia la curación ó la muerte, además de todo lo dicho en la descripción de la enfermedad, bueno es recordar que el examen bacteriológico y el análisis de la orina nos suministran datos precisos para esto.

En general podemos decir, que felizmente el pronóstico de esta enfermedad ha cambiado mucho, gracias al nuevo método de tratamiento del Dr. Roux.

Tratamiento.—Por lo expuesto se ve que el bacilus de Klebs se encuentra en la superficie de la mucosa atacada, y en la falsa membrana que le adhiere, y sólo, tal vez por excepción, podría penetrar al interior del organismo, á pesar de la defensa que le opone la naturaleza, y digo esto, porque á pesar de estar generalmente aceptado que este parásito nunca penetra al interior, alguien ha dicho haberlo encontrado alguna vez en la sangre. En cambio, la toxina elaborada por él, sí penetra, y es la que generalmente origina la muerte. Conviene pues establecer un tratamiento local para destruir la causa del padecimiento, y otro general para combatir el envenamiento por la toxina. El primero es de un uso ya antiguo, el segundo por el contrario, si bien en todo tiempo se ha usado una medicación interior, no es sino hasta el año de 1894 que los trabajos de Bering y de Roux dieron á conocer la antitoxina, ó contraveneno de la toxina diftérica, y su modo de aplicación. Diré, pues, aunque sea someramente, cómo se llenan estas dos indicaciones, pues aunque en general, la naturaleza se basta sola para combatir y suprimir al bacilus, bas-

tando, como está demostrado, con hacer penetrar la antitoxina para combatir el envenenamiento por la toxina para que el enfermo se alivie, como quiera que no siempre la muerte se debe al envenenamiento por la toxina, crup, etc., y además no siempre se tiene á la mano la anti-toxina, bueno es conocer el tratamiento local para poderlo aplicar siempre que convenga.

El tratamiento local está fundado en la observación, y tiene por objeto imitar, y ayudar al organismo, en su lucha con el agente patógeno. Así, se ve que en este padecimiento se produce un exudato, que aprisiona al agente morboso, impidiéndole así penetrar al interior del organismo. Este exudato, que constituye la falsa membrana, se desprende, y es entonces expulsado; eliminándose con ella numerosos bacilus, y repitiéndose esta operación varias veces, durante la enfermedad, se comprende el beneficio que con esto reporta el organismo. Pero no se circunscribe á esto la defensa orgánica, pues las investigaciones de Delthil [1] demuestran, que el líquido salivar que baña la región atacada, es ácido, es decir, antiséptico, y además es algo antitóxico, pues ya vimos en la Etiología, que los ácidos retardan la acción de la toxina diftérica. En resumen, vemos que el organismo se defiende localmente, aprisionando y expulsando los microbios patógenos, desinfectando la región, y atenuando cuando menos la toxina, y eliminando indudablemente grandes cantidades de ella, por la expectoración. Al establecer, pues, el tratamiento local, debemos no estorbar á la naturaleza en sus esfuerzos curativos, sino, por el contrario, ayudarla. El método de Gaucher, que tan buenos resultados ha dado en la práctica, satisface estas condiciones.

Este método consiste, 1º en extraer las falsas membranas. 2º aplicar inmediatamente después, sobre la mucosa descubierta, un poderoso antiséptieo y 3º lavar después amplimente la región.

1 Semaine Médicale, 1886. p. 323.

El manual operatorio es el siguiente: Cuando el enfermo es un niño, como es frecuente, se le envuelve bien, para impedir que con sus movimientos, estorbe la operación, después se introduce entre sus arcos dentarios, un corcho ú otro objeto que le impida cerrar la boca, y con un abatidor, abatida la lengua, el médico procede á la extracción de la falsa membrana. Para esto se hace uso de un pedazo de bayeta ó de algodón, quc se fija en un tallo. Se aplica sobre la membrana, y por movimiento de torción, se procura fijar la mayor cantidad posible de la membrana, entonces se le extrae, y se quema inmediatamente; con todo y algodón se introduce otro algodón, y se repite la operación, y así sucesivamente hasta que ya no se pueda extraer mas exudato. Hecho esto se aplica el antiséptico, por medio de un algodón absorbente, que se fija en una pinza, teniendo cuidado, que no quede ninguna parte de la superficie enferma sin ser tocada por el antiséptico, el usado por Gaucher está formado de, alcanfor 20, aceite ricino 15, alcohol á 90°10, ácido fénico cristalizado 5 y ácido tártrico 1. Es un buen antiséptico, pero ligeramente cáustico, por lo que algunos prefieren el fenol sulforicinado al 20 por ciento, otros el bicloruro de mercurio al 1 por 200 ó 300, etc. Como quiera que sea, una vez que el antiséptico haya obrado, para lo que se recomienda esperar 10 minutos, se pasa al tercer tiempo de la operación, es decir, al lavado, que se hace con una solución ligeramente antiséptica, como solución fénica al 1 por 200 ó bórica al 1 por ciento, etc. Esta solución se aplica con un irrigador, procurando que el chorro llegue con fuerza, para que excitando la contracción de la faringe, el líquido no sea deglutido, para esto, basta con que el depósito esté á 2^{m}50 de altura. Toda esta operación, hay que repetirla varias veces en el día, y aún en la noche, según la gravedad del caso.

En cuanto al tratamiento interno, tiene por objeto combatir el envenenamiento por la toxina elaborada por el bacilus de Klebs-Löffler. Como esta toxina, es secretada por el baci-

lus en la superficie de la mucosa atacada, desde luego vieen la idea de quitarla ó neutralizarla allí mismo. Y en efecto la naturaleza así lo hace por medio del tialismo ácido, según vimos ya, y el tercer tiempo de la operación del tratamiento local ó sean los grandes lavados con el agua acidulada, tienen también este objeto. Pero con esto sólo se consigue suprimir la tôxina que aún no ha sido absorbida, y como se trata, de una substancia sumamente activa, las cantidades absorvidas aun cuando no sean grandes, constituyen un peligro serio para el organismo. La naturaleza lucha contra este nuevo peligro, sea por medio de la reacción febril (pues ya vimos en la Etiología que la elevación de la temperatura modifica la toxina), sea eliminándola por el riñón, etc., ó sea, en fin, lo que es mas importante, fabricando una substancia capaz de neutra, lizarla, es decir, la antitoxina (Behring Kitasato). En efecto- la producción de la antitoxina es propiedad exclusiva del organismo animal y no de todos los animales, sino sólo de los vertebrados, no habiendo sido posible fabricarla, fuera del organismo, ni por medio de los animales invertebrados (Metchnicoff). [1] El organismo del animal vertebrado la produce sólo cuando se encuentra invadido por la toxina, siendo un fenómeno reaccional, pues sólo el organismo *vivo* es capaz de producirla. La cuestión se reduce entonces, á que la proporción entre la antitoxina y la toxina sea tal que la primera neutralice con seguridad á la segunda. Desde luego se ocurre lo conveniente que sería auxiliar al organismo, proporcionándole (sin peligro) algunas cantidades de antitoxina, elaborada ya con anterioridad por otro organismo animal. Esto es lo que ha hecho con un éxito completo el distinguido sabio Dr. Roux. [2]

Mr. Roux comienza por fabricar la toxina, la que obtiene cultivando en caldo y en contacto con el aire, el bacilus de Klebs-Löffler virulento, y le hace pasar una corriente de aire

1 Revista General de Patología, 1898 mes de Marzo.
2 Semaine Médicale, 1894. p. 406.

húmedo con lo que se acorta mucho el tiempo necesario para obtenerla, durando entonces 3 semanas á un mes, término medio, siendo entonces su reacción química fuertemente alcalina. Basta entonces filtrarla por una bujía Chamberlaind, para obtener un líquido claro, que contiene la toxina diftérica en una proporción tal, que basta generalmente de $\frac{1}{10}$ de centímetro cúbico para matar en 48 horas un Cuyo de 500 gramos de peso.

De esta toxina se sirve para inmunizar animales, que más tarde proporcionarán el suero antitóxico.

Para esto se comienza por atenuarla, lo que se consigue agregándole tintura de iodo. Momentos antes de usarla se le agrega un tercio de su volumen de licor de Gram, y la mezcla que resulta es la que se inyecta debajo de la piel del animal que se trata de inmunizar. Roux da la preferencia al Caballo, entre otras razones, porque se ha convencido de que el suero de este animal es absolutamente inofensivo, aun inyectando en grandes cantidades al hombre. La inmunización de este animal es además muy rápida, y proporciona con facilidad grandes cantidades de suero antitóxico.

Se comienza por inyectar la toxina iodada, al cabo de algunos días se repite la inyección, y así varias veces, pero aumentando cada vez la cantidad de toxina inyectada, ó su virulencia, lo que se consigue disminuyendo la proporción de tintura de iodo mezclada, hasta inyectar la toxina pura, y en gran cantidad. Así Roux ha conseguido, comenzar inyectando caballos con $\frac{1}{4}$ ó $\frac{1}{10}$ de centímetro cúbico de toxina iodada, y llegar á inyectar 250 c.c. de toxina pura, en menos de tres meses, sin provocar ya grande reacción general ni local. Durante todo este tiempo Roux recomienda pesar frecuentemente al animal, y suspender las inyecciones, si este disminuye de peso, pues de lo contrario sobreviene la caquexia y la muerte.

Para sostener la inmunización del animal, bastará inyectarle de tiempo en tiempo nuevas cantidades de toxina. Roux

recomienda hacer estas inyecciones cuando se sangre al caballo para obtener el suero antitóxico, dejando al animal en reposo durante 20 días.

Es en el suero de estos animales inmunizados, que se encuentra la antitoxina, como se puede ver experimentalmente. Así, si se mezcla la toxina diftérica con este suero, la mezcla puede inyectarse impunemente á cualquier animal. Para variar la experiencia, se puede inyectar primero el suero, y después la toxina, ó al contrario, primero la toxina y después el suero antitóxico, con el mismo resultado, siempre que la cantidad de suero sea proporcional á la dosis de toxina inyectada, al peso del animal, y al tiempo que se tarda en administrarla. Pero hay más, este suero no solamente se opone á la toxina, sino también al mismo virus vivo, es decir, no sólo es antitóxico, sino que sería también bactericida. Estas propiedades del suero antidiftérico fueron descubiertas por Behring y son la base del tratamiento de la difteria.

Veamos ahora su aplicación en la práctica médica. Inmediatamente que se presenta el enfermo de difteria Roux le inyecta bajo la piel del flanco, 20 centímetros cúbicos de suero antitóxico, y al cabo de 24 horas, repite la inyección, con lo que generalmente basta para la curación, sin embargo si la temperatura alta persiste (lo que indica ~~que puesto~~ que la lucha continúa y la enfermedad aún no está dominada), aplica una nueva inyección de 10 ó de 20 c.c.

Estas inyecciones, no son dolorosas, y hechas con la asepsia debida, no provocan accidente alguno, salvo á veces urticaria en la convalecencia, que Roux cree provocada por el suero.

En cuanto á los resultados, son verdaderamente notables. Pero hay que tener en cuenta la clase de difteria que se combata, así en la difteria bacilar pura, sobre 120 casos tratados, murieron 9; pero de éstos, en 7 no hubo tiempo de que obrara el remedio, pues murieron antes de las 24 horas, es decir, sin recibir la segunda inyección, y los otros dos, uno tenía pe-

ritonitis tuberculosa, y el otro sarampión muy grave. Por lo que deduce Roux y actualmente todos lo aceptan, que toda angina diftérica simple ó bacilar, tratada á tiempo por este método, sanará. En cuanto á la difteria poli-microbiana el resultado varía, según el micro-organismo asociado, así, 9 que contenían pequeños cocus y 5 con stafilococus piógenos, sanaron todos. Por el contrario, de 35 que contenían el streptococus, murieron 12, lo que da una mortalidad de 34.28 por ciento muy inferior sin embargo á la habitual con los antiguos métodos, que en estos casos era de 87 por 100.

En resumen, cuando la enfermedad se debe únicamente al bacilus de Klebs, el éxito es seguro, si se combate á tiempo con el suero antitóxico de Roux. Cuando está complicada por otros micro-organismos patógenos, este suero ciertamente no es específico contra todos ellos, así es que el resultado no es tan seguro como en el caso anterior, pero siempre es mucho mejor que con los antiguos procedimientos.

Roux no aplica tratamiento local, y ciertamente en la difteria mono-bacilar sería inútil, puesto que la curación es segura con la sola inyección, pero en la poli-microbiana, creo que siempre será conveniente eliminar y destruir el mayor número posible de microbios patógenos, y contra los que el suero es impotente.

Gangrena de la Faringe.

Etiología.—En los países fríos y húmedos como la Holanda y la Suecia es donde con más frecuencia se observa esta afección. Puede encontrarse en el adulto, pero comúnmente es en los niños de 3 á 6 años en los que se observa. Rara vez es primitiva, pues generalmente se presenta como complicación de alguna enfermedad infecciosa, como Escarlatina, Sarampión, y sobre todo la difteria, con la que anteriormente se confundía frecuentemente.

Su estudio bacteriológico necesita completarse. Algunos creen que puede resultar de la acción simultánea de micro-

organismos piógenos, y de saprófitos, tan comunes en la boca, asociados ó no á microbios patógenos (Ruault). En la sangre de estos enfermos encontró Sanson bacterias cuya especie aún no se ha determinado.

Anatomía Patológica.—Las lesiones principales son, la escara y el estado de los tejidos que la rodean. La escara presenta las lesiones comunes á toda gangrena húmeda, sería pues inútil detenernos en su estudio. Los tejidosque rodean la escara están edematosos é infiltrados de leucositos. En el límite del tejido sano, los vasos sanguíneos están cortados, y sus extremidades muchas veces abiertas (lo que explica las frecuentes hemorragias que se observan en este padecimiento). En las paredes de los vasos se notan las lesiones de la endarteritis. En las venas pasa lo mismo, y sus coágulos pueden ser arrastrados por la circulación, é ir á constituir en otros puntos embolias específicas.

En la forma difusa, la destrucción de tejidos suele ser considerable; así pueden ser destruídas las amígdalas, el velo del paladar, la base de la lengua, la laringe, y el esófago en su parte superior, y cuando profundiza lateralmente, puede producir la perforación de la arteria carótida y de la vena yugular interna.

En otros puntos del organismos puede también encontrarse lesiones gangrenosas, como en el pulmón, en el intestino. etc.

Sintomatología.—Su principio es muy distinto, según que se trate de la forma primitiva, ó de la secundaria.

En la forma primitiva, la lesión es á veces precedida por prodromos muy semejantes á los de la fiebre tifodea, como abatimiento, tristeza, depresión de fuerzas, etc. Otras veces, su principio es brusco, y marcado por uno ó varios escalofríos, seguidos de fiebre intensa, y disfagia marcada principalmente para los líquidos.

En la forma secundaria, su principio es insidioso, y sólo la

gran postración y adinamia, en que cae el enfermo, nos hará sospecharla y esplorar la garganta.

La enfermedad una vez constituída, presenta el siguiente cuadro. El enfermo está postrado y abatido, su aliento es muy fétido, semejante al de las materias fecales (Ruault), la salivación es icorosa y abundante, los ganglios del cuello infartados, la anorexia es absoluta, la sed insaciable, el pulso débil y frecuente y hay fuerte cefalalgia y vértigos.

Por la exploración, se notan en la faringe placas gangrenosas arredondeadas, y cuyo diámetro es de algunos milímetros á 1 ó 2 centímetros y aun más. Estas placas, tienen un color gris negruzco y á veces negro, sus bordes son salientes é irregulares. La mucosa que las rodea, tiene un color rojo obscuro, lívido, amoratado y está algo edematosa. Cuando las placas se desprenden, dejan ulceraciones que pueden cicatrizar. En la forma difusa, la gangrena no se circunscribe, y produce así grandes destrucciones, según vimos ya en la anatomía patológica.

Conforme la enfermedad avanza, la postración aumenta, el enfermo no se queja ya de sus sufrimientos locales, á veces hay agitación y delirio, otras por el contrario la postración se marca cada vez más. Las náuseas y vómitos alternando con una diarrea muy fétida, no son raros. El pulso es pequeño, y suele hacerse muy lento, Gubler lo ha visto de 18 pulsaciones por minuto. Las extremidades se enfrían, se cianosan y cubren de sudores fríos. La tendencia al coma final es cada vez más marcada, y el enfermo puede morir por la adinamia, ó por alguna complicación, como edema de la glotis, ó por hemorragia ó síncope.

Duración.—En la forma difusa, la duración es de 2 á 6 días. En la forma circunscrita la duración es mayor, pues es de 8 á 15 días, y á veces más.

Diagnóstico.—No presenta dificultades, pues aun sin observar la faringe, la horrible fetidez del aliento, y la salivación icorosa, dicen bastante de qué se trata, y obliga á hacer la exploración.

Pronóstico.—Muy grave, sobre todo en la forma difusa, en la que la muerte es la terminación constante.

Tratamiento—Localmente, se ha recomendado la cauterización, sea con substancias cáusticas, ó con el fierro rojo; y desinfectar con antisépticos poderosos. Al interior se procurará desinfectar el intestino, y sostener las fuerzas con un régimen y medicamentos tónicos, nuez vómica, árnica, alcohol y café. El iodoformo al interior es también de recomendarse para combatir la endarteritis.

Inflamaciones crónicas de la faringe.

Hasta hace poco tiempo el estudio de estas inflamaciones, era uno de los más atrasados. Con el nombre de "faringitis crónica granulosa" se comprendían diversos estados patológicos enteramente distintos. Las investigaciones modernas, han segregado estos diversos estados patológicos, formando otras tantas entidades morbosas, según el tejido atacado; así, la inflamación puede limitarse á la mucosa y sus glándulas, "angina catarral crónica difusa," ó invadir el tejido celular submucoso, "angina intersticial crónica difusa" ó bien atacar el tejido linfoide. Esta última á su vez se subdivide según el punto atacado, así, la hipertrofia puede ser de la amígdala palatina, de la lingual, de la faringea, ó bien del tejido adenoide de la faringe bucal, pudiendo además, en cada uno de estos casos, la afección invadir en totalidad ó solo parcialmente la amígdala atacada "angina lagunar".

En la faringe, lo mismo que en todos los demás órganos de la economía, una inflamación puede hacerse crónica sea porque la causa continúe obrando indefinidamente, verbi gracia, la irritación producida por el alcohol, el tabaco ó por la respiración bucal debida á la obstrucción nasal ó faringea, ó sea porque minado el organismo por una diátesis (escrófula, artritismo) no puede suprimir desde luego la causa patógena, como lo haría si estuviera sano, prolongándose en este caso la lucha indefinidamente. Es además muy probable que en

algunos estados constitucionales se eliminen por la faringe algunos desechos orgánicos, pues como veremos al tratar de la "angina intersticial crónica" del artritismo, ésta se mejora cuando sobreviene un ataque de gota ó de hemorroides ó de diarrea provocada por un purgante drástico. En consecuencia en este caso probablemente la irritación, como en el caso anterior, se sostiene indefinidamente, lo que ciertamente explica por qué se mantiene á su vez la inflamación. Por último en otros casos no existen las circunstancias anteriores, y si la inflamación se mantiene, es debido á que por la intensidad del esfuerzo que el organismo ha hecho para vencer la causa patógena, el organismo queda sin la energía necesaria para concluir este esfuerzo y volver al estado normal, así veremos que puede quedar la hipertrofia del tejido linfoide como consecuencia de una infección general, escarlatina, diftérica, etc.

En resumen, la cronicidad de las afecciones faringeas, depende unas veces de la causa patógena, y otras del organismo del enfermo, siendo muy importante conocer en cada caso, cual de estas dos causas mantiene el padecimiento, para poder combàtir con éxito la afección.

Angina catarral crónica difusa.

Etiología.—Lo que en general se ha dicho respecto á la etiología de las afecciones crónicas de la faringe, según acabamos de de ver, es aplicable á este padecimiento; así es que sólo haré notar, que muy frecuentemente se debe á la propagación; así, no es raro encontrar que estos enfermos padecían con anterioridad de la hipertrofia de la angina faringea ó de la faringe bucal, cuyas lesiones casi siempre se encuentran acompañando á este padecimiento, y la obstrucción nasal consecutiva á la hipertrofia de la amígdala faringea mantiene esta inflamación obligando al enfermo á respirar por la boca.

Es solamente hasta los 18 ó 25 años, que esta enfermedad se encuentra ya bien constituída.

Anatomía patológica.—Hay que estudiar las lesiones de la

faringe nasal, las de la bucal, y las del velo del paladar. Pero las primeras serán estudiadas mas adelante al tratar de la hipertrofia de la amígdala faringea, y las últimas todavía no se conocen bien, así es que sólo estudiaremos las de la faringe bucal.

El aspecto general de la faringe, será estudiado en la sintomatología, ahora sólo estudiaremos las lesiones histológicas de la mucosa, y las granulaciones que en ella se encuentran. Estas granulaciones, unas son pequeñas, y otras son más grandes. Las primeras están formadas comúnmente por un sólo folículo linfático hipertrofiado, y á un lado ó sobre su superficie misma se abre el conducto excretor de la glándula acinosa subyacente. Las más grandes están formadas por la reunión de varios folículos hipertrofiados, y entre ellos pasan los conductos excretores de las glándulas acinosas. En el centro de la granulación donde se abre el conducto excretor, éste, está dilatado y su epitelio alterado, y en su orificio puede encontrarse una erosión ó ulceración, y una gota de moco pus. El epitelio que reviste la granulación, lo mismo que el cuerpo papilar, están mas espesos, y el corión, de igual manera engrosado, está más ó menos infiltrado de leucocitos.

La mucosa en general está más gruesa, no tan sólo por la hipertrofia de los folículos y de las glándulas, sino también por la de su tejido mismo. Los vasos están dilatados, principalmente las venas, las que pueden hasta presentar dilataciones varicosas.

En un período avanzado, puede sobrevenir la atrofia de los tejidos, entonces la mucosa se adelgaza en algunos puntos, presentando un aspecto blanco lechoso casi cicatricial, los folículos y aun las glándulas se atrofian en muchos puntos, las glándulas acinosas pueden presentar dilataciones quísticas (Cornil y Rauvier) y no es raro encontrar en ellas pequeñas concreciones calcáreas.

Sintomatología.—Los sufrimientos propios á la angina misma son poco marcados, pues generalmente sólo hay una sen-

sación de sequedad, de constricción, y de falta de elasticidad en la garganta (Liceaga); la que, además, está más suceptible á las irritaciones. La hipersecrcción mucosa obliga al enfermo á garraspear, sobre todo en la mañana. Algunos de estos enfermos se quejan de sufrir dolor de cabeza ó de la nuca. Pero comúnmente estos enfermos se quejan más bien de los accidentes que resultan de la propagación del catarro á otros lugares. Así, unos se quejan de zumbidos de oídos, sordera, vértigos, etc. (propagación á la trompa de Eustaquio), otros de la obstrucción nasal, que les obliga á respirar por la boca principalmente durante el sueño (propagación á la faringe nasal), otras de tos y espectoración (laringitis). La tos no siempre se debe á la propagación laringea, pues á veces resulta del crecimiento de la amígdala palatina, ó de la úvula.

A la exploración se nota toda la faringe bucal enrojecida y erisada de numerosas granulaciones de distintas dimensiones, unas debidas á la hipertrofia del tejido linfoide, y otras más pequeñas constituídas por las glándulas mucíparas hipertrofiadas, ó por sólo su canal excretor dilatado por el moco, ó por último constituídas únicamente por el moco depositado en los orificios glandulares, lo que fácilmente se comprueba limpiando la mucosa con algodón absorbente, pues queda entonces la superficie de la mucosa mucho más lisa, es decir, menos granulosa de lo que estaba antes de limpiarse. En el velo del paladar y en los pilares se nota el mismo enrojecimiento, y en su superficie hay también multitud de pequeñas granulaciones mucosas, pero faltan las grandes ó adenoides, á veces sin embargo suelen encontrarse elevaciones mayores que las mucíparas, que pudieran tomarse por adenoides, pero si se las explora con un estilete, muchas veces se las encuentra pediculadas, y se comprende desde luego que se trata de papilomas, y no de granulaciones adenoides. La úvula está á veces crecida y deforme, respecto á su superficie, tiene el mismo aspecto que la del velo del paladar.

Las amígdalas palatinas unas veces están simplemente hipertrofiadas, otras están atacadas de amigdalitis lagunar y otras veces por último están atrofiadas.

La rinoscopia hace ver que la faringe nasal está también roja é hinchada ó por el contrario atrofiada, y toda la pared faringea está cubierta de mucosidades. La extremidad posterior de los cornetes, está hinchada, y por la rinoscopia anterior se nota que las lesiones se extienden á toda la pituitaria.

La laringe rara vez se encuentra sana, pues unas veces está atacada de simple catarro crónico, en otras las cuerdas bucales están rojas, espesas y granulosas (laringitis granulosa).

Marcha.—Esta es continua, pero casi siempre entrecortada por exacerbaciones agudas, terminando generalmente por la atrofia de la mucosa y de sus glándulas.

Tratamiento.—Antes de tratar el catarro de la faringe bucal, es necesario, si se quiere obtener resultados definitivos, curar la faringitis nasal. Muchas veces es también necesario extirpar previamente la úvula crecida. Una vez que todo aquello que pudiera mantener la afección se ha suprimido, se comienza el tratamiento de ella.

Lo que hasta ahora parece haber dado mejores resultados, es la aplicación local de la solución acuosa de iodo iodurada fuerte. Agua destilada de 4 á 6 gramos; yodo y yoduro de potasio āā 1 gramo.

El manual operatorio es el siguiente. Se comienza por anesteciar la región con la cocaina, después de quitar las mucosidades, por medio de algodón mojado con solución de bicarbonato de sosa. Hecho esto, se aplica la solución iodo iodurada con un pincel de pelo corto y duro, frotando enérgicamente de manera de destruir el epitelio, y hacer así penetrar el tópico hasta los acini glandulares. En la primera, vez, sólo se atacará la pared posterior de la faringe, y después de 8 días se puede ya tratar el velo del paladar y los pilares, pero frotando allí con mucha menos energía que en la pared posterior de la faringe.

Habiéndose hecho la operación previa anestecia con la cocaina, esta no es dolorosa, pero después la faringe se pone bastante adolorida, por lo que conviene hacer gargarismos con solución fenicada al 1 por 200, ó se tomarán algunos trozos de hielo para calmar el dolor. Generalmente este dolor no dura más de 24 á 36 horas.

Al día siguiente de la operación, la región está cubierta por una falsa membrana, que generalmente se desprende al sexto día. Es siempre prudente que el enfermo no salga de sn pieza hasta que se forme esta membrana que proteja las escoriaciones producidas.

Casi siempre hay que repetir esta operación varias veces para conseguir la curación, pero hay que tener presente que siempre se debe dejar un intervalo cuando menos de 8 días entre una y otra operación. Cuando se ha conseguido ya dar á la faringe su aspecto normal, conviene tocar simplemente cada 3 ó 4 días, durante algunas semanas, con la misma solución, pero ya sin maltratar la mucosa. Cuando la hipertrofia del tejido adenoide es excesivo, necesita á veces ser cauterizado con el galvano–cauterio ó con el termo–cauterio de Paquelin.

Contra esta afección, el Dr. E. Liceaga recomienda toques frecuentes con glicerina pura, para tener húmeda la garganta, y para combatir la afección, recomienda la aplicación local de: Glicerina 30, Ictiol 10. Todo esto combinado con gargarismos frecuentes, que combatan la inflamación.

Las exacerbaciones de la inflamación serán combatidas por medio de gargarismos tibios con clorato de potasa, y al interior se dará el Benzoato de Sosa á la dosis de 6 á 8 gramos diarios, con el que á veces se obtienen brillantes resultados; pero no hay que olvidar que los dispépticos en general no lo soportan bien (Ruault).

Angina intersticial crónica difusa.

Etiología.—Es indudable que el artritismo influye podero-

samente en la producción de esta enfermedad, así en los reumáticos ó gotosos y en los artríticos en general es en los que se encuentra por lo común. Además, como ya dijimos, un ataque de gota la mejora de una manera rápida y notable, pero una vez pasado el ataque, no tarda en reaparecer la tumefacción congestiva. Lo mismo se observa en los reumáticos, en los que á veces se presentan largas exacerbaciones, pero que cesan casi instantáneamente cuando sobreviene una fluxión hemorroidal, ó se establece una diarrea bajo la influencia de un purgante drástico. La influencia del artritismo es tan marcada, que algunos creen que siempre es una manifestación de esta diatesis. Probablemente esto es una exageración, pues Ruault y otros han observado casos, en los que no había ni la menor sospecha de artritismo, y cuya única causa era el haberse expuesto durante mucho tiempo á la acción de los irritantes locales, como el alcohol y el tabaco.

Anatomía patológica.—El estudio anátomo-patológico está todavía muy incompleto, pues sólo se sabe por las investigaciones de Cornil y Rauvier [1] que han estudiado las úvulas hipertrofiadas, que esta hipertrofia se debe á la esclerosis de la mucosa; histológicamente está constituída por haces espesos y hialinos de tejido fibroso, separados por capas de células planas, y de células linfáticas. Los vasos son numerosos, y están muy desarrollados. Las papilas están también más desarrolladas que en el estado normal.

Sintomatología.—Lo mismo que en la afección anterior, los enfermos sufren poco de su garganta, pues todo se reduce á la dificultad que á veces tienen para arrojar las mucosidades y á las exacerbaciones que sobrevienen. Así, es común que sólo se quejen de sus perturbaciones nasales ó auditivas, es decir, de las propagaciones.

Las exacerbaciones de que se trata, son de dos clases, unas se refieren á la pituitaria, y las otras á la garganta. Por lo

1 Manuel d' histologie pathologique.

común, en un mismo enfermo, las exacerbaciones revisten siempre el mismo carácter, nasal ó gutural.

Las primeras, constituyen en realidad un ataque de coriza: el escurrimiento naso-faringeo es abundante, la tumefacción congestiva de la mucosa es considerable, siendo la obstrucción nasal más ó menos completa, y las mucosidades nasales espesas y adherentes. Este catarro se acompaña de cefalalgia, zumbidos de oídos, ó sordera, dolor en la nuca, á veces la inflamación se propaga á los pilares y este estado se acompaña entonces de disfagia.

En cuanto á las segundas, el sitio de la inflamación es el istmo de la garganta, sin extenderse á la faringe nasal, de allí es que el cuadro clínico es enteramente distinto del anterior, pues en vez de ser el de una coriza, es el de una angina: así, hay sensación de ardor en la garganta, dolor y dificultad para la deglución, el cuadro clínico en fin que ya conocemos, y que es común á todas las anginas.

A la exploración se nota desde luego que la faringe no tiene el aspecto granuloso que vimos en la afección anterior, está por el contrario lisa y lustrosa, y sólo en la pared posterior de la faringe puede algunas veces encontrarse una que otra granulación adenoide, y en la pared latero-posterior suelen notarse algunas otras aglomeradas, formando lo que se ha llamado falsos pilares. Toda la mucosa faringea tiene un color rojo obscuro, más marcado en las granulaciones, en el velo del paladar, principalmente en su borde libre, en los pilares y en la úvula.

Llama tambien la atención, las dimensiones de la cavidad faringea, la que aparece desde luego como más chica de lo normal, y lo está en efecto, por el mayor espesor de la mucosa, la que aun á veces está como edematosa, principalmente la del velo del paladar, la de los pilares, y la de la úvula, esta última sobre todo está más gruesa y larga, teniendo á veces su extremidad hinchada en forma de mazo.

La amígdala faringea, se encuentra casi siempre atrofiada,

y toda la pared de la faringe está enrojecida y cubierta por una delgada capa de moco opalino.

La pituitaria está igualmente roja é hinchada.

Pronóstico.—Esta enfermedad es sumamente rebelde al tratamiento.

Tratamiento.—Desde luego conviene restablecer la permeabilidad nasal, pero obrando con prudencia, principalmente si se trata de gotosos, y no usar del galvano–cauterio sino con reserva, pues pueden sobrevenir reacciones inflamatorias de una intensidad excesiva. Lo mismo diremos de las aplicaciones quirúrgicas en la faringe nasal, las que felizmente rara vez están indicadas. La aplicación local de substancias ácidas ó astringentes ó cáusticas, son mal soportadas (Ruault). Lo único que localmente se puede aplicar, es la solución iodo–iodurada al 5 por 100, y esto no como en la afección anterior, sino tocando simplemente con ella la mucosa faringea, cada 3 ó 4 días, durante meses y aun años.

Al interior conviene administrar los medicamentos necesarios para combatir la diatesis artrítica, siempre que encontremos alguna manifestación de ella.

Respecto á las exacerbaciones, las que según vimos ya unas son nasales y otras guturales, serán combatidas, las primeras con pedilubios sinapisados, y las segundas procurando la desinfección intestinal, por medio del benzoato de sosa á la dosis de 6 á 8 gramos diarios, ó el salol 4 gramos también diarios. Otros recomiendan el acónito, como dando muy buenos resultados en este caso. Los purgantes drásticos, según vimos ya, obran en algunos casos admirablemente, no sólo por la desinfección intestinal, sino también eliminado probablemente por el intestino, desechos orgánicos, que influyen mucho en la producción de esta enfermedad.

Hipertrofia de la amigdala palatina.

Etiología.—En la hipertrofia de la amígdala palatina, como en la del tejido adenoide en general, la influencia de la escro-

fulosis es evidente. La herencia también influye mucho, pues es frecuente encontrar varios enfermos de ella en una misma familia, y si se interrogan los antecedentes, se viene en conocimiento que muchas veces también los padres la han padecido. Se ha notado que los degenerados, padecen frecuentemente de esta afección, siendo en ellos más común la forma blanda.

La forma dura, casi siempre es consecutiva á la forma blanda. Otras veces resulta de una serie de amigdalitis crípticas profundas, ó de simples amigdalitis agudas ó subagudas, que se han repetido por mucho tiempo, siendo en estos casos frecuente que la lesión sea unilateral.

Anatomía Patológica.—Las lesiones anatómicas, varían según que se trate de la forma blanda ó de la forma dura.

En la forma blanda, si se examina al microscopio un corte de la amígdala hipertrofiada, se nota que el elemento principalmente atacado es el folículo linfático. Estos folículos están entonces más voluminosos, y son más numerosos que en el estado normal, y en ellos se pueden encontrar células, cuyos núcleos presentan las figuras de la Kariockinesis (Paulsen y Stöhr). El tejido conjuntivo intersticial, está por el contrario disminuído, y la mucosa adelgazada, y aun en muchos puntos sólo reducida al corión, muy adelgazado y sin trazas ya de la capa papilar. Las criptas de la amígdala, se encuentran sólo comprimidas y como aplastadas por la proliferación adenoide circunvecina, pero sin que sus paredes hayan sufrido retracción alguna.

En la forma dura, es por el contrario el tejido conjuntivo el que está hipertrofiado; el espesor de la capa papilar es variable, el corion está muy espeso, principalmente fuera de las criptas, y en el tejido conjuntivo se encuentran numerosos y voluminosos haces fibrosos; las criptas se encuentran estrechadas, por la hipertrofia de los folículos subepiteliales. Los vasos sanguíneos son numerosos, y están esclerosados. En un período más avanzado los folículos desaparecen, ó son cuando menos poco numerosos.

Entre estos dos extremos de hipertrofia palatina, hay casos intermedios. Si examinamos en un de ellos el corte de la amígdala, encontraremos, que presenta un color gris poco vascular, que las criptas aplastadas aparecen como grietas ó simples fisuras; los folículos pueden distinguirse á la simple vista, por el color amarillo que tiene su centro. Con el microscopio se ven los folículos hipertrofiados, y el tejido conjuntivo que los separa mucho más grueso que en el estado normal. Los folículos pueden tener sus fibrillas normales, pero las células contenidas en sus mallas, están voluminosas, su núcleo ovoide, y su protoplasma por lo común granuloso y con finas granulaciones grasosas. Los vasos sanguíneos están esclerosadas.

Sintomatología.—Por mucho tiempo se ha atribuído á la hipertrofia de la amígdala palatina un cuadro clínico que no le pertenece. Esto depende, de que frecuentemente se acompaña de la hipertrofia de la amígdala faringea, que es á la que principalmente se deben las perturbaciones respiratorias, con todas sus consecuencias, que más adelante estudiaremos, y que hasta hace poco tiempo se tenían como síntomas de la hipertrofia de la amígdala palatina.

Esto no quiere decir que en la hipertrofia de la palatina no se puedan presentar perturbaciones respiratorias, pues es indudable que así se verifica; pero esto sólo se observa en los casos de hipertrofia excesiva, es decir, cuando estas amígdalas están tan voluminosas, que casi obstruyen por completo la cavidad faringea, y estorban así mecánicamente el paso del aire de la nariz á la laringe. En estos casos, el enfermo respira sólo por la boca, notándose que á cada inspiración el velo del paladar se levanta por la contracción de sus elevadores, para dejar más espacio para el paso del aire. Pero durante el sueño no pasa lo mismo, y relajado el velo del paladar, es empujado por la corriente de aire, que venciendo esta dificultad logra penetrar á la cavidad pulmonar; de allí el ronquido, y la insuficencia respiratoria, que entonces se sue-

le observar en estos enfermos. Desde luego se comprende, que esta dispnea se exagera cuando sobreviene una inflamación aguda de la amígdala, en cuyo caso la asfixia puede llegar al grado, de obligar á extirpar la amígdala, á pesar de los peligros posibles.

En las personas nerviosas puede encontrarse otro síntoma, señalado ya por Dupuytrain, y es la tos. Este sabio la atribuyó al catarro brónquico concomitante, y Wagner á una laringitis; pero si bien es posible que en algunos casos existan estas complicaciones, en muchos otros no se encuentran, y sin embargo la tos existe. Ruault cree que en este caso se trata de un reflexo amigdaliano, como puede demostrarse provocándolo experimentalmente, con sólo frotar con un estilete la amígdala ó cauterizarla sin previa anestesia, pues inmediatamente sobreviene en estos casos la tos. Además, la tos se suprime desde el momento que se extirpa la amígdala, lo que prueba indudablemente que el reflexo partía de ella. Ya al estudiar el modo reaccional de la faringe, hice notar la utilidad de este reflexo, por lo que no insistiré más en ello. El carácter de la tos es generalmente distinto en el niño, y en el adulto. En el primero reviste generalmente la forma quintosa, apareciendo en accesos, sean matinales, vesperales ó nocturnos, casi siempre periódicamente. En el adulto no es quintosa, sino tosidas aisladas pero frecuentes, y que sólo cesan durante las comidas y el sueño, sin embargo suelen á veces presentarse paroxismos á ciertas horas del día.

En cuanto al asma, es sumamente raro, y no está todavía probado que se deba á la hipertrofia de la palatina. Por lo demás, sólo se observa en los neurópatas, en los que, como se sabe, las causas más banales pueden originarla.

La palabra, principalmente en los niños, es mal articulada, parece como si al hablar tuviera en la boca una substancia glutinosa (Ruault), en el adulto es necesario que la hipertrofia sea excesiva, para que la voz tome este carácter, en cambio es muy fatigosa, lo que tiene su importancia en ciertos

casos, como pasa con los oradores. Esto se nota principalmente en la forma encasquillada, ó cuando hay adherencias entre esta amígdala y el pilar posterior, pues para que la voz sea clara y fácil, se necesita que el velo, y sobre todo su arco posterior, sea perfectamente móvil, y se levante con rapidez y sin esfuerzo cuando se necesite. Se comprende que cualquiera adherencia ó estorbo hará estos movimientos más difíciles, y que la fatiga sobrevenga pronto; entonces los movimientos del velo no tendrán ya la amplitud y energía necesarias para que la voz sea clara.

Esta misma torpeza en los movimientos del velo del paladar,o rigina que á veces el alimento se pase á la faringe nasal. Además por la parecía del peris–tafilino externo, la trompa de Eustaquio no se abre en cada movimiento de deglución, y de allí la sordera. Naquet [1] cree que la parecia del estafilino no se debe á la fatiga del velo, sino al catarro crónico de su mucosa, y por último, algunos han creído que la amígdala hipertrofiada podría comprimir mecánicamente el pabellón de la trompa y cerrarlo, pero como lo hace notar Ruault, esto es anatómicamente imposible.

A la exploración, se encuentra la amígdala palatina notablemente crecida; á veces su inserción se hace por un pedículo, es decir, que la parte comprendida entre los pilares no es la más gruesa (Amígdala pediculada). En estos casos, cuando la amígdala está muy crecida y pesada, suele alargarse el pedículo, y la amígdala colgar más ó menos (a. colgante). En otros casos, por el contrario, el crecimiento se hace principalmente entre los pilares, que entonces se encuentran empujados y separados por ella más de lo normal (a. encasquillada). En cuanto á su forma es á veces ovoide, otras hemisférica, y otras irregularmente piramidal ó periforme. Su color es á veces normal, otras es más pálido, ó por el contrario de un rojo obscuro. Su superficie á veces lisa, otras rugosa ó anfrac-

1 Bulletin médical du Nord. 1879.

tuosa, y su consistencia más blanda ó más dura que en estado normal. Pero esta diversidad de aspectos, se reducen á dos tipos, que son la forma blanda, y la dura.

En la forma blanda ó adenoide, la consistencia de la amígdala está muy disminuída, su color es pálido ú opalino, su superficie es granulosa, como si estuviera formada por una aglomeración de vesículas semi-transparentes, tomando la forma que le da el lóculo amigdaliano; la forma encasquillada es frecuente en este grupo; al tacto se las encuentra blandas y depresibles, y sangrando con facilidad, por poco que se les comprima con el dedo. La afección es bilateral, y aun se acompaña frecuentemente de la hipertrofia de las demás amígdalas. Los ganglios sub-maxilares y cervicales, están casi siempre crecidos. Su evolución es progresiva, y bajo la influencia de repetidas amigdalitis agudas, se transforma en la variedad críptica, ó en la dura.

En la forma dura, la amígdala está endurecida, á veces pediculada, y aun colgante, su color es rojo obscuro, su superficie es lisa, los orificios crípticos están poco marcados, pero si se comprime la amígdala, sale de ellos una pequeña cantidad de moco transparente. Puede ser unilateral, y el resto de la faringe no participar del padecimiento.

Diagnóstico.—Es imposible señalar un término medio pasado el cual pueda decirse que la amígdala está hipertrofiada, pues su volumen varía mucho, no tan sólo con el individuo, sino también con la edad. Así es que sólo se debe tomar como hipertrofiada, cuando estreche notablemente la cavidad faringea, ó que mecánicamente empuje el pilar anterior, separándolo así del posterior.

La exploración debe hacerse con cuidado de no provocar conato de vómito, pues durante él la amígdala se enrojece y sufre un movimiento de rotación, por el que su cara interna se vuelve antero interna (movimiento espiroide de Chassaignac), lo que haría creer en una hipertrofia que tal vez no exista. Este movimiento es sin embargo útil en ciertos casos,

como cuando se trata de la forma encasquillada, pues permite entonces observarla bien, y notar la separación de los pilares.

En el adulto, cuando es unilateral y su crecimiento ha sido rápido, pudiera confundirse con el epitelioma, el linfo-adenoma, el linfo-sarcoma, y con el chancro sifilítico.

En el epitelioma, la palpación demuestra que hay un punto más duro que el resto de la amígdala, además, los dolores lancinantes y más tarde la ulceración quitan toda duda respecto al padecimiento de que se trata.

En el linfo-adenoma, generalmente hay manifestación de él en otros puntos, y además su crecimiento es enorme, lo mismo que el de los ganglios cervicales.

El diagnóstico es más difícil con el linfosarcoma en su principio, sin embargo, se le debe sospechar cuando ya á cierta edad crece la amígdala, acompañándose este crecimiento de infartación ganglionar, sobretodo si la amígdala además de crecer pierde su movilidad, y hay alguna dificultad para los movimientos de rotación de la cabeza. Más tarde la confusión sería imposible.

En el chancro sifilítico, sólo cuando por su situación ó cualquier otro motivo no se vea la ulceración, pudiera equivocarse, pero los antecedentes, la adenopatía indolente, la roseola, etc., bastan para aclarar el diagnóstico.

En la amigdalitis críptica, si no se encuentran los puntos blancos, habrá que explorar las criptas, cuyo contenido nos indicará de una manera cierta de que afección se trata, pues en la simple hipertrofia sólo encontraremos mucosidad clara, mientras que en la críptica ó lagunar el contenido es caseoso.

Tratamiento.—No hay que olvidar que con la edad la hipertrofia linfoide tiende á atrofiarse.

Antes de tratar la hipertrofia palatina, si está asociada con la hipertrofia de la amígdala faringea, hay que ocuparse de esta última; pues muchas veces eso sólo basta para que la palatina disminuya de volumen.

No conociéndose todavía medios seguros para curar esta afección, se está obligado en ciertos casos á extirpar la amígdala demasiado crecida. Pero siempre debemos tener presente el papel importante que este órgano desempeña en la fagositosis. Así es, que sólo convendrá destruirla, cuando la transformrción de su tejido la hacen ya impropia para esta función, ó cuando su volumen sea tal, que ya sea más peligrosa que útil, pues si bien es cierto que en la faringe hay mas tejido linfoide, también lo es que en estos casos casi siempre está también atacado.

Una vez resuelta la supresión de la amígdala, hay dos procedimientos para hacerla, y son la amigdalotomía, y la ingino-puntura. El primero tiene la ventaja de la rapidez, pero expone á las hemorragias, y sólo es aplicable á las amígdalas poco vasculares, y que estén salientes, pues se comprende que en la encasquillada su aplicación es imposible. La ingino-puntura no tiene los peligros de las hemorragias, y es aplicable á todos los casos, se puede hacer uso del galvano-cauterio, cuyo hilo si se puede se introduce frío dentro de las criptas, entonces se enrojece y se secciona de dentro á afuera; cuando no se perciben las aberturas de las criptas, se hará la perforación con el hilo ya caliente. En este caso también se puede hacer uso del termo-cauterio de Paquelin. Naturalmente antes de la operación conviene anesteciar con cocaina la amígdala. La reación consecutiva á la operación, es generalmente poco intensa. Generalmente se necesitan de 2 ó 3 sesiones con 15 días de intervalo entre cada una, para conseguir la curación del padecimiento.

Siempre, pero principalmente cuando no se cree indicada la estirpación de la amígdala, debe establecerse un método para combatir la escrofulosis y modificar así el estado constitucional del enfermo.

Amigdalitis críptica ó lagunar.

Etiología.—Esta enfermedad casi no se observa antes de la

edad dc 20 años, y es en el período de los 20 á los 40 años de edad que es más frecuente.

Su causa más común parece ser las amigdalitis catarrales repetidas, las que hipertrofiando los folículos superficiales, obstruyen más ó menos el conducto excretar de la cripta, lo que impide que ésta se vacié bien, y de allí su dilatación y la retención de su contenido.

Anatomía patológica.—El estudio anatomo-patológico de la amígdala atacada de este padecimiento demuestra, que algunas de sus criptas están repletas por una masa caseosa, la que estudiada convenientemente, se la encuentra formada por células epiteliales más ó menos alteradas, leucocitos poco numerosos, y multitud de microorganismos, tales como diplococus, stafilococus, lcptothrix, etc., contiene además ácidos grasos, colesterina y á veces depósitos calcáreos.

En cuanto á la cavidad críptica, una vez que se la ha vaciado, se nota, que cerca de su desembocadura presenta una estrechez, y detrás dc ella, la cavidad está dilatada y su pared adelgazada, al grado de perforarse, así es frecuente encontrar que varias criptas comunican entre sí. A veces la estrechez del conducto es tal que llega á cerrarse por completo, y la cavidad críptica queda entonces incomunicada con el exterior.

El estudio histológico de la pared críptica demuestra que la estrechez se debe á la hipertrofia de los folículos linfáticos próximos á la superficie, los que al hipertrofiarse, encontrando menos resistencia del lado del canal, lo invaden, obstruyéndolo más ó menos completamente. A este nivel los leucocitos son abundantes, y el epitelio está descamado y proliferante. Por el contrario, en la parte dilatada, el epitelio se encuentra aplastado, y los folículos linfáticos circunvecinos faltan comunmente.

Sintomatología.—Algunos enfermos se quejan de tener un sabor y un aliento fétido, que no es raro atribuyan á su verdadera causa, pues han observado que extrayendo algunos de estos depósitos crípticos, la fetidez desaparece por algún tiem-

po. A veces sienten en un lado de la garganta un estorbo y aun dolor al deglutir, dolor que puede irradiarse al oído correspondiente. Otros enfermos sólo se quejan de accesos matutinos de tos, que suelen provocar vómitos pituitosos. La voz sufre también á veces ligeras modificaciones.

Estos sufrimientos se exageran siempre que por cualquier motivo se congestione la amígdala (enfriamientos, menstruación, irritación local por el alcohol, etc.), y por el contrario se calman, como ya se dijo, con la expulsión del contenido críptico.

A la exploración, se encuentra la amígdala crecida y con su superficie despulida. En las aberturas de las criptas pueden verse puntos blancos, pero algunas de ellas están tan estrechas que no se ven, y pasarían desapercibidas, pero comprimiendo la amígdala aparece por ellas la masa blanquizca que las llena. Si se introduce por la abertura críptica un estilete encorvado, se puede ver que varias de estas criptas comunican entre sí, de manera que se puede sacar el estilete por otra de sus aberturas y extraer la materia caseosa que las llena. Esta materia tiene consistencia pastosa y olor fétido, su volumen es el de un grano de mijo ó el de un garbanzo. No es raro encontrar en la amígdala algunos puntos blanco-amarillentos cubiertos por el epitelio, que no son otra cosa que criptas distendidas por la obstrucción de su conducto y vistas por transparencia. Si con el estilete se perfora la capa epitelial que las cubre, se extrae de ellas como en el caso anterior materia caseosa.

A veces la amígdala no está crecida, en estos casos la lesión está situada casi siempre en los dos puntos siguientes: el primero es la extensa cripta que se abre en el borde anterior de la amígdala, en la unión del tercio medio con el superior, su orificio está generalmente cubierto por el pilar anterior; el segundo ocupa la parte superior de la amígdala, su orificio se abre á nivel de la foseta supra amigdaliana. En general en estos casos la amígdala está más dura y aun fibrosa que en el caso anterior.

La marcha crónica de la afección es entrecortada por exacerbaciones, y durante ellas, la disfagia puede ser intensa y acompañarse de reacción febril. En la exploración se nota entonces que la amígdala está más crecida y roja, que las criptas están llenas de materia caseosa amarillenta y aun verdosa, la que entonces está más adherente á la pared críptica, de manera que su extracción es difícil y dolorosa, y si á pesar de esto se la extrae, generalmente al día siguiente se la encuentra ya reproducida, pero si se la vuelve á extraer ya no se reproduce con esa rapidez (Ruault). Las manchas amarillas subepiteliales ya descritas, se ulceran y se vacían de su contenido. La duración de la exacerbación es de dos á cinco días á lo más.

Diagnóstico.—Generalmente cuando la exploración es completa, el diagnóstico no ofrece dificultades. En los casos dudosos, no hay que dejar sin explorar el borde anterior de la amígdala desalojando hacia afuera al pilar anterior y el tercio superior de ella, puntos que según vimos ya, son frecuentemente atacados; el borde posterior de la amígdala también será explorado, sirviéndonos para esto del espejo laringoscópico.

Pudiera sin embargo, confundirse con la micosis leptotríxica de la amígdala, pero se diferencia en que la micosis no se circunscribe á la amígdala, y sus depósitos blancos y agusados no están situados en las aberturas críticas, sino en el espacio que queda entre ellas.

La cripta ulcerada y llena de masa caseosa, no puede confundirse con la goma sifilítica de la amígdala, por lo rápido de su evolución, que es de dos á tres días, y además por los antecedentes.

En los abscesos crónicos de la amígdala, el contenido es más ó menos líquido, y en caso de duda se hará el examen histológico.

Pronóstico.—Esta afección no es grave, pero sí muy tenaz.

Tratamiento.—La indicación es debridar ampliamente los canales estrechados para evitar la retención del contenido críp-

tico, como se hace con un trayecto fistuloso. Hoffmann y Schmidt han propuesto esta operación, que Calmette llama "dissición de las amígdalas," y consiste en introducir por el orificio de las criptas enfermas, un gancho embotado, y por tracción desgarrar el tejido. Cuando se ha podido sacar el gancho por otra abertura, se hace la misma operación con todo el espesor de tejidos comprendidos por el gancho. Una vez desgarrados los conductos, Gramper recomienda tocar las heridas con un tópico iodado, como medida de antisepsia. Cuando se ha conseguido desgarrar todos los conductos enfermos, la curación del padecimiento es rápida, y aun la hipertrofia de la amígdala disminuye prontamente.

Hipertrofia de la amígdala faringea.

Etiología.—Lo mismo que en la hipertrofia de la palatina, la escrófula y la herencia, son factores muy importantes. En los degenerados es también muy frecuenfe, según lo demuestran las investigaciones de Balme que la encontró en la mitad de los casos.

Es una enfermedad de la niñez, pudiendo aparecer desde los primeros meses de la vida, pero generalmente es de 3 á 6 años de edad que aparece; pasada esa época, su frecuencia disminuye conforme aumenta la edad, y ya en el adulto, los casos que se encuentran son los que habiendo comenzado desde la infancia se han prolongado hasta esa época.

Las causas determinantes más frecuentes son, como en las demás hipertrofias linfoides, las repetidas inflamaciones de su tejido, ó bien inflamaciones específicas, como la difteria, la escarlatina, el sarampión, la angina sifilítica, etc.

Anatomía patológica.—Su aspecto macroscópico será descrito en la sintomatología.

Las investigaciones microscópicas, demuestran que en el niño, la amígdala faringea se encuentra enteramente cubierta por el epitelio vibrátil. La capa subepitelial está más gruesa y contiene numerosos folículos, que dan á la superficie un as-

pecto granuloso. El resto del tumor está constituído por una red fibrilar, cuyas mallas se encuentran ocupadas por numerosas células linfáticas de núcleo grueso.

En el adulto el epitelio vibrátil no cubre ya por completo el tumor, á veces este epitelio sólo se encuentra en las depresiones. La red fibrilar contiene una cantidad de tejido fibroso, que varía con el grado de regresión del tumor.

En las investigaciones bacteriológicas hechas por Chatellier, se encontró el stafilococus aureus en cinco casos, el micrococus tetragonus en cuatro casos, el streptococus piogenus en tres casos, y en un caso un bacilus semejante al de Friedländer.

Sintomatología.—En algunos casos el padecimiento se desarrolla insensiblemente, de manera que es imposible fijar su principio, en otros queda como consecuencia de una infección general, como scarlatina, sarampión, etc. Pero cualquiera que haya sido su principio, el cuadro clínico varía según que la afección haya comenzado en la niñez ó en la juventud.

En la niñez, la hipertrofia de la amígdala faringea, obstruyendo la faringe nasal, le impide respirar por la nariz, por lo que el niño se ve obligado á hacerlo por la boca. Esto durante el día no presenta más inconvenientes que predisponerlo á las anginas y laringitis. Pero durante la noche, la respiración bucal no se hace bien, porque el velo del paladar relajado, se aplica más ó menos sobre la base de la lengua y sobre las amígdalas palatinas que comunmente están también hipertrofiadas; de allí que el aire pasa con dificultad y haciendo vibrar el velo del paladar (ronquidos) y la respiración se hace insuficiente; así, en los niños muy pequeños, dice Balme, á veces se nota que durante el sueño se van enfriando poco á poco, por la insuficiencia de las combustiones orgánicas, y repentinamente la madre ó la nodriza se apercibe que el niño se asfixia, tiene la cara amoratada, suda frío, y aun á veces ya no respira. Entonces rápidamente lo levanta y lo saca al aire; el niño despierta, y después de algunas inspiraciones profundas,

vuelve á dormirse ya tranquilo. En cuanto á las consecuencias mediatas de estas perturbaciones respiratorias, más adelante serán estudiadas.

A la insuficiencia respiratoria se asocian algunos otros síntomas, que en realidad se deben á las lesiones concomitantes, tales como la tos, cuya causa unas veces es la hipertrofia palatina, otras una laringitis, etc., el espasmo de la glotis, y el asma brónquico, debidos según Ruault á la tumefacción de la pituitaria, tumefacción que según Trautmann proviene del estorbo de la circulación de vuelta, por la compresión que el tumor faringeo ejerce sobre las venas de la faringe nasal, en las que desembocan las de la pituitaria; la sordera, que resulta de la propagación del catarro á la trompa de Eustaquio, ó de su obstrucción mecánica por las vegetaciones adenoides.

En cuanto á la fonación, la obstrucción de la faringe nasal impide el paso del aire á las fosas nasales, y de allí la imposibilidad de pronunciar bien las consonantes nasales como la m y la n.

A todos estos síntomas hay que agregar algunos otros, cuya patogenia es menos clara, tales como cefalalgia, torpeza intelectual, insuficiencia de memoria, somnolencia, etc.

Como consecuencia mediata de la supresión de la respiración nasal, sobreviene la detención del desarrollo de aquellas partes que están en relación funcional con esta respiración. Así, la parte superior de la cara, que contiene los senos frontales y etmoidales, el antro de Highmore, etc., se desarrolla menos que las partes vecinas, lo que contribuye á dar una facies especial á estos enfermos, sus pómulos son poco salientes, su nariz estrecha, á veces pequeña, otras como su tabique ha continuado su desarrollo, cuando no se luxa la nariz ofrece una saliente dorsal muy pronunciada, el pliegue naso-geniano no existe ó es poco marcado, el arco dentario superior es más reducido que el inferior, de allí que sea desbordado por él, y sus dientes, principalmente los incisivos medianos, no cabiendo en su situación normal, sufren una rotación hacia afue-

ra (David[1]) y por último, el labio superior, relativamente pequeño, no basta para cubrir los dientes. El conjunto falta de expresión ó tiene un aire de sorpresa ó estupidez.

La deformación del pecho es también característica, y consiste principalmente en una depresión lateral, situada en la unión del terrcio medio con el inferior del tórax, lugar que corresponde á las inserciones superiores del diafragma, cuya contracción exagerada por la dificultad respiratoria, acabaría por deformar las costillas aún no completamente endurecidas en la infancia (Lambron). En la conformación de este tórax comprimido lateralmente (pecho en quilla) influye además como factor importante la presión atmosférica, según Robert. Se han señalado además, algunas otras deformaciones, como hombros elevados, joroba, etc.

La insuficiencia respiratoria es causa de que el crecimiento sea lento, la pubertad languidecente, la sensibilidad al frío excesiva, la fatiga pronta, y el que generalmente estos individuos estén pálidos, débiles y con sus ganglios infartados.

Cuando la afección se establece ya en la juventud, sus manifestaciones, y sobre todo sus consecuencias, son muchísimo menos importantes. Así la dificultad respiratoria es menor, la pituitaria secreta abundantemente, y el olfato puede estar abolido. Frecuentemente se observan cefalalgias, ya continuas ó solamente durante ciertas horas, y que á veces desaparecen con un epistaxis. Las perturbaciones auditivas, generalmente son bastante marcadas, siendo á veces de lo único que se quejan estos enfermos.

En la exploración de la faringe nasal, se encuentra la amígdala faringea hipertrofiada, conservando á veces su forma (hipertrofia en masa) en otros casos toda la faringe parece estar ocupada por la proliferación adenoide, de manera que es imposible distinguir sus detalles anatómicos, y hasta las aberturas posteriores de las fosas nasales suelen ser visibles sólo en

1 Congreso de Rouen.—1883.

su parte baja, como si la bóveda faringea hubiera descendido (hipertrofia difusa), y en otros, por último, la hipertrofia es irregular, es decir, que la hipertrofia es mayor en unos puntos que en otros (hipertrofia diseminada). Al tacto se encuentra que la amígdala tiene una cousistencia blanda, y se deja deprimir dando á veces la sensación de la crepitación del enfisema subcutáneo. El dedo sale teñido de sangre, y aun á veces trae adheridas partículas del tejido adenoide.

Diagnóstico.—Cuando se hace el examen rinoscópico, el diagnóstico es fácil, pero este examen no siempre es posible hacerlo por la edad del enfermo, pero entonces basta el tacto. Las afecciones con las que pudiera confundirse son el pólipo naso-faringeo y el cáncer de esa región. El pólipo es generalmente después de la edad de 16 años, que se observa, su consistencia es dura, su superficie es lisa, y además muchas veces esta pediculado. El cáncer sobreviene en una edad avanzada, su límite es difuso, su centro es duro, es único y doloroso, y por último, se ulcera.

Tratamiento.—Hasta hoy su único remedio es la extirpación completa y radical del tejido adenoide hipertrofiado, lo que una vez efectuado, se tratarán las complicaciones y consecuencias con sus tratamientos respectivos.

Catarro crónico de la amígdala faringea.

Etiología.—La causa más frecuente de este padecimiento es la hipertrofia de esta amígdala, afección á la que generalmente complica. Así es que en estos casos, su etiología será la de la hipertrofia de la amígdala faringea. Ruault señala otra causa, y es la supuración prolongada de los senos por la irritación que provoca el contacto del escurrimiento purulento sobre la amígdala, lo que se verifica principalmente cuando el enfermo está acostado.

Anatomía patológica.—Sus lesiones histológicas son las mismas que se encuentran en la hipertrofia de la faringea, principalmente en su período de regresión. Los surcos normales

de la amígdala pueden estar soldados en algunos puntos y constituir canales; en los que, cuando su abertura la tienen en su parte superior (lo que sería muy frecuente según Ruault) el moco se estanca, provocando y sosteniendo la irritación. El surco mediano es el que más frecuentemente se transforma en canal.

Tornwaldt cree, que independientemente de la amígdala faringea, el sitio anatómico del catarro, puede ser la "bolsa faringea de Lusckha," pero la existencia de esta bolsa es problemática, ó por lo menos excepcional.

Sintomatología.—La hipersecreción mucosa constituye por sí sola el cuadro clínico de este padecimiento.

Al principio, cuando las mucosidades conservan aún su fluidez, apenas si el enfermo se siente incomodado, pues con ligeros es fuerzos logra expulsarlas; algunos sólo se quejan de sequedad de las fosas nasales. Pero cuando la consistencia de las mucosidades aumenta, su expulsión se hace más difícil. Es en la mañana al levantarse, cuando es mayor la molestia, pues las mucosidades se han acumulado durante la noche, y para expulsarlas el enfermo hace grandes esfuerzos, tos, garraspera, etc., esfuerzos que suelen hasta provocar el vómito, pero una vez que ha logrado expnlsar todas las mucosidades, queda ya relativamente bien.

A medida que la afección avanza, las mucosidades son más compactas, y llega un período en el que ya la molestia es casi continua, pues muchas veces el enfermo por más esfuerzos que hace, no logra expulsar todos los días las mucosidades, sino sólo cuatro ó cinco días, teniendo entonces algunas horas de descanso. Los enfermos se quejan, además, de una sensación muy molesta, de sequedad en la garganta, y para humedecerla toman frecuentemente tragos de agua. Algunos se quejan de dolores en la cabeza, ó en la nuca, ó en el nacimiento de la nariz.

Cuando la laringe está atacada, sobreviene la tos laringea. ronquera, dolores retro-esternales, y á veces espasmos glóti-

cos nocturnos, principalmente en las mujeres nerviosas. La propagación al oído es frecuente, produciendo la otitis catarral crónica.

En la exploración se encuentra la amígdala faringea roja y crecida, y sus surcos, principalmente el mediano, lleno por una mucosidad purulenta, de un color verdoso, á veces tan abundante que cubre completamente la amígdala. En las paredes laterales, sobre todo á nivel de las fosetas de Rosenmuller, se encuentra también la misma mucosidad.

Cuando el moco está muy espeso, puede vérsele formando una costra, de forma irregularmente triangular, cuyo vértice corresponde aproximadamente al centro de la amígdala ó un poco más abajo, y su base arriba de la saliente que forma el tubérculo anterior del atlas. Cuando la costra es pequeña, su forma puede ser aproximadamente circular ú ovoide de gran eje horizontal. Desprendida la costra, se nota que de su cara profunda se desprende una prolongación mucosa, que le da la forma de un clavo, y á veces son varias las prolongaciones de moco que se desprenden de la costra.

La faringe bucal, al principio puede estar roja granulosa, y en su superficie encontrarse algunas mucosidades. Pero en un período avanzado está, por el contrario, pálida, lisa y seca (faringitis seca), sólo en su parte superior se pueden encontrar mucosidades verdosas, espesas y viscosas, que probablemente se han deslizado y descendido de la faringe nasal.

Lo mismo se observa en la pituitaria, al principio tumefiada y congestionada, más tarde está seca y de un color gris pálido, pero no está atrofiada como en la ozena.

La laringe se puede encontrar roja, despulida é hinchada, y á veces se notan mucosidades viscosas y verdosas en el espacio interaritenoideo.

Diagnóstico.—El examen rinoscópico es necesario, y así podremos á falta de otros datos, por sólo el sitio de la lesión, diferenciarla de la ozena.

La sequedad de la faringe bucal sola, no basta como algu-

nos creen para diagnosticar la enfermedad, pues si no se acompaña de las lesiones de la amígdala faringea ya señaladas, esta sequedad puede ser solamente una manifestación local de la diabetes ó de la albuminuria. En este último caso, aun puede la lesión gutural preceder algún tiempo á la albúmina en la orina. El examen rinoscópico nos demostrará también, si se trata de un tumor ó de una lesión tuberculosa ó sifilítica.

Tratamiento.—Para obtener resultados definitivos, casi siempre hay que recurrir á la cirugía, sea simplemente abriendo las canales, sea extirpando la amígdala cuando esté muy hipertrofiada, ó haciendo la disición y la raspa, según lo que esté indicado. Una vez hecho esto, las aplicaciones tópicas como astringentes, etc., dan buenos resultados.

En la faringitis seca de los diabéticos, prueban bien los gargarismos alcalinos. No pasa lo mismo con la albuminuria, en la que los mejores resultados se obtienen con gargarismos iodados débiles, pero siempre esta mejoría es muy ligera.

Hipertrofia de la amígdala lingual.

Etiología.—Esta enfermedad cuya etiología es la misma de la hipertrofia de la palatina, se observa rara vez antes de los 15 años de edad. Es en las mujeres durante la menopausia, que se presenta con más frecuencia.

Anatomía patológica.—Las lesiones histológicas que se encuentran en la amígdala lingual hipertrofiada, son las ya estudiadas en la hipertrofia de los demás tejidos adenoides de la faringe.

Sintomatología.—El síntoma más común es la sensación en la garganta de un cuerpo estraño, bola, cabello, etc., por lo que los enfermos hacen frecuentes esfuerzos de deglución, ó de garraspera, con el objeto de desalojar y expulsar ese cuerpo extraño. Algunos tienen verdaderos accesos de tos quintosa; generalmente los enfermos localizan mal el lugar de su sufrimiento, así se les ve señalar la base del cuello, ó la parte superior del esternón, como el sitio del mal. Estos sufrimien-

tos se exacerban en ciertos momentos, principalmente en la noche, y se calman por el contrario durante las comidas y el sueño. Estas sensaciones no están en relación con el grado de hipertrofia, sino con el nevrosismo del enfermo; así en personas nerviosas y predispuestas, se ha visto sobrevenir el esofagismo (Joal) y accesos dispneicos seudo-asmáticos (Heimann Seifer). En cuanto á la fonación, el hablar fatiga pronto, y la voz cantada puede perder su limpieza.

En la exploración se encuentra la amígdala crecida, sobrepasando á veces la epiglotis, á la que empuja hacia atrás; su color, unas veces es rosado pálido y otras rojo vinoso, sobre todo durante las exacerbaciones. Su crecimiento no siempre es uniforme, pues en muchos casos es parcial; su superficie está granulosa, ó bien con fisuras profundas, que dividen la glándula en varios lóbulos.

Diagnóstico.—El examen laringoscópico es necesario, pues sólo así podrá saberse si se trata de una parecia de la faringe *sine materia*, ó de lesiones sifilíticas ó cancerosas, etc., ó de la afección que tratamos.

Tratamiento.—Es puramente quirúrgico la extirpación de la amígdala lingual hipertrofiada.

Faringitis folicular hipertrófica.

Etiología.—La idea de que esta afección es siempre diatésica, ha dominado siempre la etiología de este padecimiento, así Chomel y Gueneau de Mussy, afirmaban que era una manifestación de la diatesis herpética, y Heryng[1] sostiene que la forma difusa de la infancia es una manifestacion de la escrófula, de allí el nombre de "Faringitis escrofulosa de la infancia" con que la designa. Pero si bien es cierto que es mucho más frecuente en los estrumosos, también es cierto que se observa en los que no lo son, como una consecuencia de algunas afecciones generales, como la escarlatina y el saram-

1 Revue de laryngologie.—1882.

pión. Débese notar, sin embargo, que en este último caso tiene un aspecto un poco diferente, pues parece ser que el elemento inflamatorio y catarral está más desarrollado, pues el enrojecimiento y la hipersecreción mucosa son mucho más marcados. En cuanto al herpetismo, bueno es hacer notar que hasta hace poco tiempo se ha separado esta faringitis de las demás inflamaciones crónicas de la faringe, pues como vimos ya, antiguamente se confundían todas con el nombre de "faringitis granulosa," y como el artritismo influye mucho en la faringitis intersticial, se explica desde luego este error etiológico.

Anatomía patológica.—Las lesiones histológicas son las mismas que ya estudiamos en la hipertrofia del tejido adenoide de otros puntos de la faringe, y las macroscópicas serán estudiadas en la sintomatología.

Sintomatología.—Los síntomas propios de esta afección son casi nulos, pues los que generalmente se le atribuyen, y que son de los que más se quejan estos enfermos, corresponden más que á este padecimiento al catarro concomitante de la mucosa, y á sus propagaciones á la trompa de Eustaquio, laringe, etc. Esta enfermedad sólo hace á los que la padecen más susceptibles de la garganta, de manera que la menor causa ocasional, como un enfriamiento ó el contacto del alcohol, por ejemplo, basta para provocar una inflamación aguda de su garganta.

Algunos de estos enfermos tienen tos, con los caracteres de la tos amigdaliana, y es generalmente causada lo mismo que la fatiga de la voz, sintoma igualmente común en estos enfermos, por las aglomeraciones adenoides, conocidas con el nombre de "falsos pilares."

Por la exploración, en el niño, se encuentra el tejido adenoide de la faringe bucal hipertrofiado, y de un color rosado pálido, salvo cuando está inflamado, en cuyo caso el color es rojo intenso, los folículos hipertrofiados forman gruesas granulaciones, aisladas ó confluentes, en la pared faringea; gene-

ralmente las aglomeraciones adenoides se notan de preferencia en determinados puntos de la faringe, así, detrás de la úvula forman una aglomeración bastante marcada, y en las paredes laterales á lo largo del borde posterior de los pilares posteriores forman una saliente notable, conocida con el nombre de "falsos pilares." Por lo común en la niñez la hipertrofia no se limita al tejido adenoide esparcido en la faringe bucal, sino que se nota que el mismo proceso ha invadido las amígdalas palatinas, faringea y lingual, es decir, que la hipertrofia del tejido linfoide es general y difuso; otras veces como cuando la afección es consecutiva á una infección general, como la difteria, etc., la faringe nasal puede ser respetada, y la hipertrofia adenoide de la faringe bucal toma un carácter más inflamatorio, y está por lo común asociada á la amigdalitis crónica que conduce á la hipertrofia dura. Esta forma se observa de preferencia en la segunda infancia y en la adolelescencia.

En el adulto, las granulaciones tienen un color rojo, la superficie despulida, y están rodeadas por una zona congestionada. En cuanto á las aglomeraciones adenoides, la retro-uvular falta comunmente, pero en cambio las laterales (falsos pilares) están muy marcadas, es por esto que muchos llaman á este padecimiento "faringitis lateral." Estos falsos pilares pueden tener hasta un dedo de grueso, y adherir á los pilares posteriores del velo, estorbando mucho su buen funcionamiento. Los demás órganos linfoides no están generalmente atacados.

Esta afección se complica frecuentemente de catarro crónico de la faringe, por lo que al lado de las gruesas granulaciones adenoides pueden encontrarse otras más pequeñas, formadas por las glándulas mucíparas, y por el moco, según vimos ya al tratar de esta afección.

Diagnóstico.—Como la faringe bucal es fácil de explorar bien, su diagnóstico no presenta comunmente dificultades; sólo conviene recordar, que no se deben tomar como patológi-

cas las granulaciones faringeas, sino cuando presentan síntomas de inflamación ó están muy desarrolladas. Conviene también ver si está complicada de catarro crónico y si se ha propagado á algunos otros puntos, para la aplicación de un tratamiento eficaz.

Tratamiento.—Se aplicará el tratamiento general antidiatésico. En cuanto al tratamiento local, no presenta nada de especial, así, pues, se aplicará lo dicho ya al tratar de las demás inflamaciones crónicas de este tejido.

Enfermedades del Esófago.

ANATOMIA.

El esófago es un conducto tubular, músculo membranoso, que pone en comunicación la faringe con el estómago. Es importante conocer en la patología sus dimensiones y relaciones.

La longitud del esófago es, según Eichorst de 25 centímetros. El arco dentario dista del principio del esófago 15 centímetros, y del punto de su cruzamiento con el bronquio izquierdo 23 centímetros. La porción cervical mide 5 centímetros, la torácica 17 centímetros, y la abdominal 3 centímetros. En el estado de vacuidad la retracción de sus fibras circulares hace desaparecer la luz de su canal, pero dilatándolo artificialmente, puede según Beauni y Bonchard llegar á tener un diámetro de 28 milímetros. En cuanto al espesor de sus paredes, es según el mismo autor de 2 milímetros.

Respecto á su estructura, está formado por dos túninas, la una mucosa y la otra muscular. La primera está revestida de epitelio pavimentoso estratificado, y contiene algunas glándulas en racimo. La segunda está formada por fibras longitudinales, y circulares.

Las principales relaciones del esófago son, hacia adelante la tráquea, hacia atrás la columna vertebral y más abajo la aorta, y por último á los lados, los nervios neumogástrico y

recurrente, la arteria carótida interna, y la vena yugular interna.

Fisiologia.

La función del esófago es sólo conducir el bolo alimenticio, las bebidas, etc., de la faringe al estómago, y esto lo hace por medio de un reflexo. En efecto, no bien llega el bolo al esófago cuando excitando por su ~~conducto~~ contacto las fibras musculares correspondientes á ese punto, las hace contraer, por lo que es desalojado, poniéndose entonces el bolo en contacto con el punto inmediatamente inferior, donde el mismo fenómeno se repite, y así sucesivamente hasta hacerlo penetrar al estómago.

Modo reaccional.

La regurgitación ó vuelta del alimento á la boca, es el modo reaccional del esófago. El movimiento anti-peristáltico que hace volver el alimento á la boca, es originado por el mismo reflexo que normalmente lo conduce al estómago. En efecto, cuando en algún punto del esófago, una causa cualquiera se opone á que el bolo siga su camino para el estómago, dicho bolo con su contacto continúa excitando el segmento muscular correspondiente del esófago, por lo que éste contraido lo comprime tendiendo á desalojarlo, y el estorbo supuesto oponiéndose á su desalojamiento para abajo, su desalojamiento para arriba es necesario, y una vez iniciado el movimiento ascensional, se continúa porque el contacto del bolo excita sucesivamente los segmentos esofagianos, y precediendo la excitación, y por consecuencia la contracción del segmento inferior á la del superior, es claro que el bolo se desalojará hacia arriba.

Como se ve, la naturaleza siempre sencilla en sus medios, utiliza para su defensa el mismo reflexo que normalmente hace avanzar el bolo hasta el estómago; pero es indudable que en estos casos la regurgitación es útil, pues desde el mo-

mento que el bolo no puede continuar su camino, su presencia en el punto enfermo sería no sólo inútil, sino nociva, y ya al tratar de cada enfermedad, veremos la angustia que siente el enfermo mientras no devuelve el alimento allí detenido.

Esta disfagia se diferencia de la faringea, en que esta última además de ser dolorosa, no permite al alimento penetrar al esófago para salir de nuevo, sino que se queda detenido en la faringe. Se diferencia de la regurgitación estomacal, en que cualquiera que haya sido el tiempo que el alimento ha permanecido en el esófago, no sale ácido, ni con un principio de digestión, como pasa en la estomacal.

Esofagitis.

Etiología.—Puede ser primitiva, ó secundaria. En la primitiva sus principales causas son, los enfriamientos, el paso de substancias muy calientes, irritantes ó cáusticas, los traumatismos, como una mala aplicación de la sonda ó la deglución de huesos, alfileres y, en una palabra, de cuerpos duros ó capaces de originar traumatismos y las heridas del esófago en general.

La secundaria se ve en el algodoncillo, en las viruelas, en la difteria, y en otras infecciones.

La forma crónica, se observa siempre que la causa se mantiene, como pasa en los alcohólicos, en los cardíacos y en los varicosos.

Anatomía patológica.—En la forma aguda, las lesiones que se encuentran en el esófago son muy variables, lo que principalmente depende de la causa, qne como vimos es muy variable. El sitio más frecuente de estas lesiones, es el tercio superior del esófago.

Cuando se trata simplemente de la inflamación catarral, la mucosa está roja, hinchada, reblandecida y fácil de desgarrar. Al principio la mucosa está seca, pero más tarde se cubre de abundantes mucosidades, á lo largo de los pliegues longitudinales de la mucosa esofagiana se notan líneas salientes, for-

madas por los folículos mucosos crecidos y llenos de moco, como fácilmente se comprueba comprimiéndolos, pues se ve salir de ellos la mucosidad. Estos folículos hipertrofiados, están rodeados por una zona vascular. En un grado más avanzado, los folículos pueden estar ulcerados. Felizmente estas ulceraciones al cicatrizar no producen la estenosis esofagiana, pues colocados como están, es decir, longitudinalmente, su retracción no disminuye el diámetro del canal.

Cuando la inflamación invade el tejido celular, este puede supurar, en cuyo caso las perforaciones y las estrecheces son de temerse.

Cuando la esofagitis es producida por el paso de substancias cáusticas, se encuentran escaras, que al desprenderse pueden igualmente producir perforaciones, y más tarde al cicatrizar la estenosis del esófago.

En la esofagitis secundaria de la viruela, difteria, etc., se encuentran las lesiones propias de estas afecciones.

En la forma crónica, la mucosa está engrosada, tiene un color apizarrado, y está cubierta por un moco espeso, y vizcoso, su hipertrofia hace más estrecho el segmento esofagiano enfermo, por lo que arriba de dicho segmento el esófago está dilatado, y por el contrario abajo de él se encuentra el esófago estrechado; pero estas últimas lesiones desde luego se ve que son consecutivas y no propias á la inflamación de este órgano.

Sintomatología.—La poca sensibilidad de la mucosa esofagiana hace que la esofagitis, cuando es ligera, pase comúnmente desapercibida.

En la esofagitis intensa, lo que primero llama la atención es el dolor, que los enfermos señalan en distintos puntos, así, unos lo marcan en la base del cuello, otros entre los homóplatos, y otros por último en el epigastrio. Este dolor se caracteriza porque se exacerba por la deglución. Este síntoma se acompaña de regurgitaciones, pues el alimento al llegar al lugar inflamado, tanto por la tumefacción inflamatoria, como

por el espasmo que se desarrolla, no puede pasar, y vuelve á la boca por el mecanismo ya estudiado en el modo reaccional. Como en toda inflamación puede haber reacción febril, pero esta es por lo común poco intensa; la sed por el contrario es muy fuerte, principalmente en aquellos casos, en los que hasta los líquidos son devueltos por la regurgitación.

El alimento devuelto no tiene ningún grado de digestión estomacal; á veces viene envuelto en mucosidades, y aun con sangre y pus, como pasa en la forma ulcerosa y cuando hay escaras.

La exploración con la sonda, puede evidentemente indicarnos el sitio de la inflamación, pero conviene evitar el sondear á estos enfermos, por la irritación esofagiana que este acto provoca, y la perforación posible en ciertos casos.

La forma crónica, lo mismo que la secundaria, pasan generalmente desapercibidas.

Tratamiento.—Siempre que sea posible, se debe suprimir la causa, ya sea extrayendo el cuerpo extraño, ó ya neutralizando la substancia corrosiva, si su ingestión es reciente.

Contra la inflamación misma, se han recomendado las sanguijuelas y la ingestión de pequeños trozos de hielo. Contra el dolor (síntoma directo) inyecciones subcutáneas de morfina. Pero suprimida la causa, la principal indicación es poner en quietud el órgano inflamado, por lo que la alimentación se hará por el recto. Por la boca sólo se pueden administrar líquidos que desciendan por su propio peso, sin obligar á trabajar al esófago; la ingestión de líquidos puede además tener la ventaja de hacer la asepsia de la parte enferma, lavándola por medio de su corriente líquida.

Cáncer del Esófago.

Etiología.—La etiología de esta afección es la del cáncer en general. Respecto á su localización en el esófago, se ha dicho que los bebedores de aguardiente están muy predispuestos á ella.

Anatomía Patológica.—La forma más frecuente es el opitelioma, pero también se puede encontrar el scirro y el encefaloide. Su sitio más común parece ser la porción comprendida entre el cardia y la bifurcación de la tráquea.

Cuando es reciente, se presenta bajo la forma de placas, más tarde ae extiende á todo el segmento, produciendo en esta parte una estrechez anular. Esta estrechez, puede con el tiempo desaparecer por la ulceración del neoplasma, que en ciertos casos es tan violenta, que Rockitanseky[1] ha sostenido que en estos casos la curación radical puede verificarse por la destrucción y eliminación del tejido canceroso, seguido de la cicatrización, siendo todo esto debido á los solos esfuerzos del organismo atacado.

La mucosa puede á veces permanecer intacta en el scirro, pero en todas las demás formas, es siempre destruída por la ulceración. La capa muscular al principio está hipertrofiada, más tarde puede desaparecer, lo mismo que los demás tejidos, debido á la invasión del neoplasma. Esta invasión explica la propagación á los órganos vecinos, y su desagregación explica las perforaciones que suelen observarse en estos casos.

Como en toda estenosis, el esófago está dilatado arriba del tumor y por el contrario estrecho debajo de él.

Sintomatología.—Lo primero que en algunos casos aparece, son los dolores, pero por lo común es la dificultad para pasar el alimento lo que primero llama la atención de estos enfermos: esta dificultad va en aumento, hasta presentar el cuadro de la estenosis esofagiana que más adelante estudiaremos.

Como en todo cáncer sobreviene la caquexia, pero en este caso el enflaquecimiento es mucho más rápido, por la dificultad de la alimentación, y la inanición consiguiente.

Cuando el cáncer está situado en la región cervical, puede á veces por la palpación del cuello sentirse el tumor. Los ganglios supra-claviculares se encuentran aumentados de volumen.

1 Eichorst.—Patología Interna.

Frecuentemente el cáncer al desarrollarse comprime ó desorganiza el nervio laringeo, y de aquí las perturbaciones en la fonación, debidas á la parálisis de las cuerdas bucales, la que muchas veces es unilateral, pudiéndose comprobar esto con el laringoscopio.

Cuando se sondea el esófago en esta afección (lo que si se practica debe hacerse con muchas precauciones), muchas veces en el orificio de la sonda extraída se encuentran partículas orgánicas, las que examinadas al microscopio, puede encontrarse en ellas, las llamadas perlas ó cebollas cancerosas (Eichorst), ó cuando menos células epiteliales de núcleo doble, lo que es muy importante para el diagnóstico.

Marcha, duración y terminación.—Los fenómenos de estenosis pueden disminuir al cabo de algún tiempo, debido á la desagregación del neoplasma; pero siempre después de una duración que Lebert fija en 13 meses y la generalidad en 2 años, sobreviene la muerte, sea por perforación, inanición ó caquexia.

Tratamiento.—Fuera de los métodos modernos que para la curación del cáncer estudiaremos al tratar de este padecimiento en el estómago, el tratamiento curativo pertenece á la Cirugía; y consiste en la resección de la porción del esófago atacada. El tratamiento paliativo, consiste en calmar los dolores con los narcóticos, y alimentar al enfermo por el recto, cuando ya no sea posible hacerlo por la boca; con este mismo objeto se puede recurrir á la Gastrotomía en ciertos casos.

Estrechez del Esófago.

Etiología.—Las causas que pueden disminuir y aun obturar completamente el canal esofagiano son muy numerosas. Para simplificar su estudio, las clasificaremos en 4 grupos, que son: 1º las que comprimen el esófago, como los ganglios hipertrofiados, la exostosis vertebral, los aneurismas, etc. 2º la hipertrofia ó hiperplasia de la pared misma del esófago, co-

mo los tumores y la inflamación de este órgano. 3º la retracción cicatricial y 4º la obstrucción del canal por cuerpos extraños ó por pólipos.

Anatomía Patológica.—Además de la causa, la que según acabamos de ver es muy variada, se encuentra el esófago dilatado é hipertrofiado arriba del obstáculo y, por el contrario, abajo de él está comunmente atrofiado y estrecho. En cuanto á la estrechez misma, puede ser casi imperceptible en algunos casos, mientras que en otros puede llegar hasta obliterar el canal. Su sitio más frecuente es el tercio inferior, con excepción de las debidas á la retracción cicatricial, que casi siempre están en su parte superior. El número de las estrecheces puede ser una ó várias. En cuanto á la estrechez total ó general es sumamente rara.

Sintomatología.—Sólo aparece brúscamente, cuando es originada por la deglución de algún objeto que se ha detenido en el esófago; en los demás casos el padecimiento se establece paulatinamente. Los enfermos comienzan á notar que el alimento, al llegar á cierto punto se detiene, originando las molestias consiguientes. Para evitar esto, tienen cuidado de masticar é insalivar bien el alimento en pequeños bocados, mediante estas precauciones, el bolo alimenticio pasa; más tarde se necesita tomar algún líquido encima de cada bocado y hacer repetidos movimientos de deglución, y frotarse el cuello hacia abajo con la mano, para conseguir que pase el bolo alimenticio; á veces el primer bocado es el más difícil, como si él ensanchase mecánicamente la estrechez, y facilitase así el paso á los demás bocados.

Cuando sea por la falta de estas precauciones, ó por el grado de la estrechez, el alimento se queda allí detenido, el enfermo siente grande ansiedad, sofocación, angustia, palpitaciones y hasta pueden sobrevenir convulsiones. Estos síntomas, debidos á la compresión de los nervios y órganos vecinos, desaparecen desde que se expulsa el alimento.

Más tarde sólo los líquidos pasan, llegando un momento

en que ni ellos pueden ya franquear el obstáculo, y todo es devuelto. La situación del paciente es entonces muy angustiosa, se les ve enflaquecer á un grado sumo, el vientre se deprime, la constipación es obstinada, faltando á veces la defecación semanas enteras. La orina es escasa y muy pobre en urea, y llega un momento en que la anuria es completa. La muerte entonces está próxima, y en efecto sobreviene, pero comunmente después de una agonía bastante larga. Los enfermos mueren de inanición, si antes una perforación del esófago no ha apresurado su fin.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la estrechez esofagiana, es relativamente fácil, y en caso de duda basta sondear el esófago, por cuyo medio no sólo sabemos si hay estrechez, sino también su sitio, el grado de la estenosis, y el número de estrecheces cuando son varias. Pero bueno es tener presente que no siempre conviene sondear el esófago, como por ejemplo cuando la causa de la estrechez es un aneurisma, pues con esta operación podría provocarse una perforación, que desde luego se comprende sería muy peligrosa.

Cuando no conviene sondear al enfermo, podemos recurrir á otros medios para llegar al diagnóstico, por ejemplo á la auscultación. Para hacerlo, se aplica la oreja sobre la columna vertebral y entonces se hace tomar agua al enfermo. Si la obstrucción es marcada, el ruido de la deglución cesa al llegar á la estrechez, y más abajo de ella no se oye ó se oye momentos después. Algunos han recurrido también á la esofagospía con buenos resultados.

Se han dado algunos otros datos para conocer el sitio de la estrechez, como el tiempo que tarda el alimento en ser devuelto por la regurgitación. Así cuando la estrechez está situada en la parte inferior del esófago, tarda á veces varias horas en reaparecer el alimento en la boca. El hipo ha sido señalado por Luquet, como indicando que la estrechez ocupa la parte diafragmática.

Pronóstico.—Depende principalmente de la causa, así se tra-

ta del cáncer, ó del aneurismo, será fatal, pero no será lo mismo cuando, por ejemplo, simplemente se trata de un cuerpo extraño, que por su forma y dimensiones no presenta grandes dificultades para su extracción.

Tratamiento.—Además del tratamiento de la causa que como se comprende es muy variable, el de la estrechez misma es esencialmente quirúrgico, siendo de preferirse la dilatación progresiva por medio de sondas, al uso de dilatadores y caeréticos que ya actualmente se hallan proscritos. Cuando la dilatación progresiva no es aplicable, habrá que recurrir á la esofagotomía, y en ciertos casos habrá que limitarse á la gastrotomía, para poder alimentar al paciente, pues si bien la alimentación por el recto es un recurso, generalmente no basta para sustentar al enfermo por largo tiempo.

Dilatación del Esófago.

Etiología.—La dilatación del esófago puede ser total ó parcial.

Respecto á la primera, ya al tratar de la estrechez se vió que siempre arriba de ella el esófago está dilatado, así es que cuando la estrechez esté en el cardia, la dilatación esofagiana puede ser total. En el catarro crónico de la mucosa del esófago, la dilatación por la parecia muscular, que conforme á la Ley de Stockes, sobreviene en los músculos subyacentes á una mucosa inflamada, es también total. Algunos señalan también los golpes en el pecho, y la ingestión habitual de grandes cantidades de agua caliente, como pudiendo originar esta dilatación. Puede, por último, ser congénita; y Klebs señala también la degeneración granulosa de la fibra muscular, como una causa de la dilatación total.

En cuanto á la dilatación parcial del .esófago, puede ser anular, es decir abarcar toda la circunferencia de un segmento esofagiano, ó solamente lateral, es decir, que comprenda sólo una parte de esta circunferencia; á esta última se le designa comunmente con el nombre de "divertículos."

Hay dos clases de divertículos, los unos por impulsión y los otros por tracción.

Los primeros se observan más comunmente en los viejos, y se cree que son debidos á cuerpos extraños, detenidos en algún pliegue de la mucosa esofagiana. Cada bolo alimenticio que pasa, lo empuja y encaja, por decirlo así, en la pared esofagiana, y acaba por herniarse, cubierto sólo por la mucosa al través de las fibras musculares, debilitadas en esta edad. Una vez el divertículo formado, aumenta constantemente sus dimensiones, por la penetración del alimento.

Los segundos ó por tracción, se deben, según Niemeyer, á los ganglios brónquicos que han estado inflamados, pues éstos al inflamarse se adhieren al esófago, y después al retraerse lo estiran, de allí el nombre con que se les designa, y en efecto, el sitio de estos divertículos, la edad del paciente, y la escrofulosis de él hacen aceptable esta idea.

Anatomía Patológica.—En los casos de dilatación total, se ha visto el esófago dilatado llegar á tener el diámetro del intestino grueso. En muchos casos su longitud está también aumentada, y sus paredes hipertrofiadas, de manera que en estos casos no se trata simplemente de una dilatación, sino de un verdadero crecimiento del esófago.

Cuando se trata de la dilatación parcial, si es la forma anular ó consecutiva á una estrechez es la parte inmediatamente superior á dicha estrechez, la que está más dilatada.

En la dilatación lateral, si se trata de divertículos por tracción, su pared está formada por todas las túnicas esofagianas, y su sitio más frecuente es á nivel de la bifurcación de la tráquea. Cuando se trata de divertículos por impulsión, su pared púede estar constituída solamente por la mucosa y tejido celular, faltando en consecuencia la muscular, y su sitio más frecuente es la unión de la faringe con el esófago, su comunicación con el canal esofagiano es á veces muy pequeña, y otras tan grande que el divertículo parece ser la continuación del esófago, y por último sus dimensiones son muy variables,

siendo algunos muy pequeños, y otros, por el contrario, bastante voluminosos.

Sintomatología.—La dilatación total del esófago existe muchas veces sin que ningún síntoma venga á denunciarla. La dilatación parcial que acompaña las estrecheces puede igualmente pasar desapercibida. Sin embargo, en este último caso, la larga permanencia del alimento en el esófago, y su regurgitación sin un principio de digestión estómacal, es un buen dato de esta afección. Si en este caso sondeamos el esófago del paciente, se nota que la sonda introducida dentro del esófago no está fija, es decir, que el esófago no se adapta á la sonda en toda su extensión, sino que su extremidad introducida se siente libre dentro de una cavidad, pudiendo comunicársele movimientos laterales y de circunducción, con facilidad relativa.

Los divertículos por tracción, pasan también frecuentemente desapercibidos, siendo muchas veces su perforación su primera manifestación. En cuanto á los divertículos por impulsión, el lugar en que por lo común están situados, hace que á veces se les pueda percibir en el cuello, bajo la forma de un tumor en ese lugar, que crece cuando se ingiere alimento, y que comprimiéndolos se les puede vaciar. El divertículo puede, comprimiendo el esófago, originar el cuadro de la estenosis esofagiana, y comprimiendo la tráquea y los gruesos vasos producir dispnea y palpitaciones.

Diagnóstico.—La prolongada permanencia del alimento en el esófago, la compresión de los órganos vecinos, y por último la exploración con la sonda, permiten fijar el diagnóstico. Sin sin embargo, se debe tener presente que cuando se trata de divertículos, puede muchas veces pasar la sonda hasta el estómago sin haber tropezado con ellos, principalmente cuando tienen una abertura pequeña.

Tratamiento.—Cuando la dilatación es una consecuencia de la estrechez, será esta la que se combatirá, conforme lo vimos al tratar esta materia, y una vez quitada la estrechez, la dilatación, siempre que no sea excesiva, desaparece por sí sola.

Cuando se trata de divertículos, hay que evitar toda clase de traumatismo al esófago, así como la retención del alimento, y principalmente de huesos de fruta (Eicharst), para evitar hasta donde sea posible la rotura del divertículo, que es inminente y sumamente peligrosa. Así, en los divertículos por impulsión se ha recomendado alimentar al enfermo por medio de la sonda, cuando por ser muy pequeña la abertura de comunicación no hay peligro de que ésta penetre en él, y en el caso contrario se alimentará por el recto ó se recurrirá á la cirugía.

Esofagismo.

Etiología.—Se le ve aparecer en muchas afecciones del siste nervioso, cerebrales ó medulares, en la histeria, en la hipocondría, en la tenia, en la hidrofobia y en el tétanos. En estos últimos casos se debe probablemente al envenenamiento por alguna toxina, como sucede en algunos otros envenenamientos con belladona, estramonio, etc.

Toda lesión ó escoriación del esófago puede producirlo, lo cual se comprende fácilmente si recordamos lo que pasa con los esfínteres, cuya mucosa teniendo una solución de continuidad no protege ya al músculo, pues en este caso el paso de cualquiera substancia, provoca por su contacto el tenesmo ó espasmo muscular. Es muy probable que muchos de los casos de esofagismo atribuído al sistema nervioso, se deban á pequeñas lesiones de la mucosa esofagiana, imposible de ser diagnosticadas.

Sintomatología.—La disfagia espasmódica, es la que caracteriza esta enfermedad. Esta disfagia se diferencia de la mecánica en que su aparición es brusca, muchas veces no es igual para todos los alimentos, ni para las diferentes temperaturas, y aun á veces basta la vista ó sólo el recuerdo de una substancia determinada, para provocarla, como pasa en la hidrofobia, y por último su evolución es irregular y es además muchas veces dolorosa.

Por la exploración con la sonda no se encuentra obstáculo alguno en el esófago, y si la sonda se encuentra detenida en su camino por la contracción espasmódica, ésta cesa generalmente pronto, y la sonda más gruesa pasa sin dificultad hasta el estómago.

Tratamiento.—Además del causal, se recomiendan los narcóticos y los antiespasmódicos, principalmente la belladona. La aplicación repetida de la sonda ha dado en algunos casos buenos resultados, lo mismo que el hipnotismo.

Parálisis del esófago.

Esta afección sólo se observa en algunos padecimientos cerebrales ó medulares y en los moribundos.

La disfagia paralítica no es dolorosa, y cuando no es completa se ha notado muchas veces que los bocados grandes y sólidos son los que pasan con más facilidad, lo que no se observa en ningún otro padecimiento del esófago. La posición del enfermo influye también en esta disfagia, pues se nota que en la posición vertical el alimento pasa mejor, á veces se necesita empujar el bolo, sea con otros bocados ó con la sonda para hacerlo avanzar. Con la sonda se nota que no hay obstáculo, y que además ésta se mueve con relativa facilidad dentro del esófago.

Tratamiento.—Se ha recomendado la estricnina á dosis crecientes y altas, y la electricidad.

Perforación del esofago.

Etiología.—La perforación puede ser primitiva ó consecutiva.

La primera, es decir, la rotura del esófago que sobreviene sin haber sido precedida por alguna enfermedad orgánica, es muy rara, habiéndose hasta hoy señalado muy pocos casos (Boerhaave y Oppolzer), y aun en éstos es muy probable que la resistencia de la pared esofagiana estuviera debilitada por alguna causa que no pudo notarse.

En la consecutiva, que es la más común, la perforación puede hacerse de dentro á afuera ó al contrario.

Lo primero, generalmente se debe al progreso de una ulceración cancerosa del esófago, y más rara vez al de una ulceración simple, mantenida por la presencia de un cuerpo extraño, huesos de fruta, etc., como se nota en los divertículos por impulsión. Puede también ser originada por la úlcera redonda ó perforante, pero ésta sólo se observa cerca del cardia, y por último la caída de una escara se comprende que también puede producirla.

La perforación esofagiana de fuera á adentro puede ser producida por los aneurismas de la aorta, por la fusión tuberculosa de los ganglios brónquicos, por los abscesos de la cara anterior de la columna vertebral, debidos á la carie de las vértebras, y por los progresos de las cavernas pulmonares de los tuberculosos.

Anatomía patológica.—Cuando la perforación no se ha hecho bruscamente, sino que ha habido tiempo de que se organicen adherencias, éstas limitan un tanto las destrucciones. Así Niemeyer cita un caso de cáncer del esófago en el que vió sobrevenir la pleuresía doble y la pericarditis, y en la autopsia encontró necrosada la parte de estas serosas puesta en contacto con el esófago, pero á sus cavidades no había penetrado el contenido esofagiano.

Cuando no ha habido tiempo de que se organicen adherencias, el contenido esofagiano se encuentra derramado en el tejido celular ó ha penetrado á la cavidad pleural pericárdica, etc., según que la perforación haya hecho comunicar al esófago con el tejido celular, ó con la pleura, ó con el pericardio, ó con la tráquea, pudiéndose encontrar en esos lugares lesiones inflamatorias ó gangrenosas, si la vida ha durado el tiempo necesario para que se produzca.

Sintomatología.—Un dolor intenso y brusco se siente dentro del pecho en el momento de la rotura, al mismo tiempo el enfermo siente escalofríos, se pone pálido, y puede sobre-

venir el síncope. Cuando la perforación se ha hecho en la tráquea, sobrevienen además accesos de tos y gran sofocación; si es en la pleura, hay sufocación y el cuadro clínico de la pleuroneumonía intensa; si ha abierto un grueso vaso sanguíneo, la hematemesis es profusa; y si en el pericardio, hay palpitaciones, lipotimias y síncope. En general la muerte sobreviene tan rápidamente que es imposible establecer ningún tratamiento.

Tratamiento.—Cuando la marcha de là afección no es tan rápida, se combatirán las inflamaciones gangrenosas que sobrevienen, como la pleuroneumonía por ejemplo, con los medios adecuados. La alimentación por la boca se suspenderá de una manera absoluta, sosteniendo al enfermo por medio de la alimentación rectal.

Enfermedades del estómago.

Anatomía.

El estómago es una dilatación del tubo digestivo situada entre el esófago y el intestino. Su forma es la de un ovoide, de gruesa extremidad, situado hacia arriba y á la izquierda. Su situación normal es muy importante conocer en la Patología, tanto para poder apreciar sus variaciones, como para conocer la situación de sus lesiones. Lesshaft [1] de San Petersburgo, del examen de 1,200 cadáveres que previamente congelados observó, deduce, que contrariamente á lo que por mucho tiempo se creyó, el estómago está casi vertical, $\frac{5}{6}$ de él están á la izquierda de la línea media y sólo $\frac{1}{6}$ á la derecha. El cardia corresponde á la inserción de la 6ª y 7ª costillas izquierdas al esternón. El gran fondo de saco está más á la izquierda, y puede alcanzar en altura en la línea mamilar hasta el 4º espacio intercostal; de este punto su gran curvatura desciende y se dirige á la derecha hasta hacerse horizontal, pasando como á la mitad del espacio comprendido entre el ombligo y la base del apéndice sifoide. La pequeña curvatura comienza á nivel del borde izquierdo de la base del apéndice sifoide, se dirige á la izquierda y hacia abajo, después desciende casi verticalmente hasta nivel del cartílago de la 8ª

1 Archivos de Wirchow.

costilla, y de allí se dirige á la derecha hasta llegar al píloro, que corresponde al borde derecho del esternón.

En cuanto á su estructura, el estómago está formado por tres capas, que son: una mucosa, una musculosa y una serosa; esta última no envuelve al estómago en su totalidad, pues hay partes, como las dos curvaturas, que no están cubiertas por ella.

La mucosa tiene un color blanco-gris en estado de vacuidad, y presenta además en ese estado numerosos pliegues flexuosos é irregulares. Durante la digestión tiene un color rojo, y extendido por el alimento, sus pliegues desaparecen. En el cardia una línea franjeada indica su límite, y en el píloro, un fuerte repliegue que ha sido llamado válvula pilorica marca igualmente el límite de esta víscera. Esta mucosa está revestida por epitelio cilíndrico simple, y contiene numerosas glándulas, de éstas unas son en racimo y secretan el jugo gástrico, y están esparcidas en toda la mucosa gástrica, las otras son en tubo y muy numerosas, sobre todo en la región pilórica, y secretan el moco.

La capa muscular está formada por tres series de fibras, que son las longitudinales, las circulares y las oblicuas; las dos primeras son comunes á todo el tubo digestivo, mientras que las oblicuas son especiales al estómago, y forman una asa cuya contracción aisla el gran fondo de saco del resto del estómago, permitiendo así el paso directo de los líquidos del esófago al intestino, sin tener que permanecer mucho tiempo en el estómago.

En cuanto á la serosa no es otra cosa que el peritoneo mismo, y como ya se dijo, no cubre por completo al estómago y contribuye á formar los ligamentos que lo sostienen.

La sangre le llega por las arterias coronaria estomáquica, la gastro epiploica y los vasos cortos. En cuanto á las venas, siguen el trayecto de las arterias. Los linfáticos, van á dar á pequeños ganglios situados en la pequeña y en la gran curvatura del estómago. Los nervios, pertenecen al neumogás-

trico y al gran simpático; hay además en el tejido submucoso un plexus nervioso con ganglios microscópicos, lo que explica cómo el estómago continúa moviéndose, si bien muy débilmente, después de cortados todos los filetes que recibe del gran simpático y del neumogástrico.

Fisiología.

El estómago sirve para la digestión y desinfección del alimento. Su principal función es la secreción de un jugo llamado *jugo gástrico*, y es por medio de él ayudado de la contractibilidad estomacal que lo mezcla íntimamente al alimento, que se verifican las dos funciones señaladas. En la composición del jugo gástrico, entra el agua en la proporción de 99 por 100, y el resto consiste en ácido clorhídrico, dos fermentos, la pepsina y la prescura, y algunas sales, principalmente cloruros y fosfatos.

Veamos ahora, aunque sea someramente, cómo se verifican los fenómenos de digestión y desinfección del alimento.

Respecto á la digestión, generalmente se considera el alimento como formado de tres elementos, que son: los feculentos, las grasas y los albuminoides. Los feculentos han sufrido ya la acción de la saliva cuando llegan al estómago, y allí se continúa hasta que aparece ácido libre (media hora aproximadamente [1]), pues las primeras porciones de ácido secretado como inmediatamente han entrado en combinación, no han estorbado la acción de la tialina, y cuando la cantidad de saliva que lleva el bolo es insuficiente, nuevas degluciones llevan más saliva al estómago. [2] Las grasas son puestas en libertad por la digestión de las células que la contienen; pero la acción principal del estómago se verifica en los albuminoides, que la pepsina ácida transforma en albuminosos perfectamente asimilables, llamados "peptonas;" más

1 Bouveret et Davie.—La Hiperclorhidrie, p. 194.
2 Kuss.—Phisiologie, p. 298.

adelante veremos los distintos períodos de la evolución que sufren los albuminoides para llegar á convertirse en peptonas bajo la acción del jugo gástrico, y tal vez de algunos micro-organismos, pues Dastre [1] ha hecho experiencias de digestión artificial, evitando la presencia de todo micro-organismo, y asegura que no puede concluirse la digestión sin el auxilio de algunos microorganismos.

En cuanto á la desinfección, fenómeno que hasta hace poco tiempo no se había ni aun sospechado, está ya actualmente perfectamente comprobada. En efecto, el jugo gástrico por el ácido clorhídrico que contiene, es un poderoso antiséptico. Para demostrarlo, Straus y Winter [2] abandonaron el jugo á su propia acción, y observaron que á los ocho días se había esterilizado por completo. Otros investigadores han estudiado la ación de este jugo sobre distintos microorganismos, y los han visto perecer á todos al cabo de cierto tiempo, que varía con el microbio estudiado; así, el de la tuberculosis muere á las 18 ó 36 horas; el del cólera y el de Eberth á las 2 horas; el bacilus antrasis á los 15 ó 20 minutos. Es indudable que esta acción antiséptica se debe al ácido clorhídrico, pues el mismo resultado se obtiene con una solución de este ácido en el agua, siempre que esté en la proporción en que se encuentra en el jugo gástrico.

La importancia de esta función se comprende desde luego, con sólo recordar el gran número de microorganismos que con el alimento penetran al estómago, lo mismo que con las bebidas, y aun con la saliva deglutida. Así Abelous [3] encontró en el contenido estomacal 17 especies diferentes de bacterias. Esto no quiere decir que no pasará con vida al intestino ningún microbio, pues el alimento no permanece en el estómago el tiempo que muchos de ellos necesitan para ser destruídos, y de hecho, en el intestino se encuentran muchos microorga-

1 Cabadè.—Maladies microvienes, p. 412.

2 Arch. de med. experimental. 1889, tomo 1º p. 370.

3 Comptes rendus á l'Acad. de Sec. CVIII. 31.

nismos, entre los que hay algunos que se cree que ayudan la digestión intestinal, pero en cambio es indudable que destruye muchos que son reconocidos como causa de terribles enfermedades, como el del Cólera, el de la fiebre tifoidea, etc., lo que ciertamente es muy importante.

Conocidos estos datos, veamos ahora cómo se verifica la función estomacal. Una vez que el alimento penetra al estómago, provoca por acto reflexo su contracción y la secreción de sus jugos.

La contracción reflexa del estómago, parece que depende principalmente de la excitación del nervio vago (Cl. Bernard) pero no exclusivamente, pues después de seccionados todos los filetes nerviosos que penetran á la pared estomacal, el estómago continúa contrayéndose aunque mucho más débilmente; se cree que entonces el reflexo tiene por centro los ganglios pequeñísimos que se encuentran en el tejido submocoso.

La secreción estomacal es un fenomeno más complexo, y que aún necesita nuevas investigaciones. El estómago secreta el moco y el jugo gástrico. El primero, cuyo objeto todavía no es bien conocido, se secreta bajo la influencia de cualquiera excitación ó irritación de la mucosa estomacal, no así el segundo, que sólo en determinadas circunstancias se produce, según lo demuestran las investigaciones de Schiff. En efecto, los dos principales elementos del jugo gástrico son la pepsina y ácido clorhídrico. Ahora bien, el estómago sólo puede secretar la pepsina, cuando sus vasos se encuentran cargados de principios capaces de transformarse en pepsina. Estos principios son suministrados por ciertas substancias, que por esto han recibido el nombre de peptógenas; así, un estómago agotado por una copiosa digestión pierde la propiedad de secretar la pepsina, cualquiera que sea la excitación recibida, si antes no se le suministran al organismo las substancias peptógenas; pero estas substancias están contenidas en el alimento mismo que debe de ser digerido, así en la carne constituyen sus principios solubles en el agua, como la dextrina

y la gelatina, de manera que el alimento al penetrar al estómago, provoca primero la secreción de un líquido simplemente ácido, que disuelve las substancias peptógenas, éstas son entonces absorbidas, sumistrando así los principios necesarios á las glándulas pépticas; entonces éstas secretan la pepsina que se necesita para la digestión del alimento. En cuanto al ácido, parece que toda excitación de la mucosa estomacal provoca su secreción, pero aún no se conoce por qué mecanismo.

Modo reaccional.

La profunda situación de esta víscera, ha hecho en todo tiempo obscura y vaga su patología. Además, como dice muy bien Bouveret: "De todos los órganos enfermos, es ciertamente el estómago á propósito del que más se ha abusado del acto reflexo;"[1] en efecto, todo síntoma á distancia ó de difícil explicación se le clasifica, sin más estudio, en el grupo de los reflexos; lo que ciertamente es un error. En el presente estudio sólo examinaré aquellos que la investigación fisiológica nos ha demostrado ya su carácter reflexo. En cuanto á los demás, el mecanismo de su producción será estudiado á propósito de las enfermedades en que se presentan, pues no siendo reflexos, no habría razón para estudiarlos en el presente capítulo.

Al hacer el estudio fisiológico del estómago, encontramos que dos reflexos presiden á su funcionamiento, uno que provoca su contracción y el otro su secreción. Veamos ahora cómo se comportan estos reflexos en la patología estomacal.

Como manifestación del primero, encontramos un grupo de síntomas que pudiéramos llamar expulsivos, y son la pirosis, la regurgitación estomacal, el merycismo, el vómito y el eruto. Todas estas manifestaciones, á primera vista tan distintas, están constituídas esencialmente por el mismo proceso, que es la contracción estomacal, acompañada de dilata-

1 Bouveret. Maladies de l'estomac, pág. 429.

ción del cardio, y como consecuencia salida del contenido por esta abertura.

Este proceso resulta de la excitación reflexa del nervio vago. Normalmente la presencia del alimento, sólo produce la excitación de las fibras del vago, que presiden á la contracción de las paredes estomacales. Pero cuando la excitación es anormal, sea por su intensidad ó por su duración, la excitación se propaga á otros filetes del mismo nervio, entre los que hay que señalar el aislado por Openchowscki,[1] cuya excitación provoca la dilatación del cardio, así, pues, la excitación anormal de los filetes estomacales del vago, no sólo provoca la contracción estomacal, sino también la dilatación del cardia, y naturalmente encontrándose entonces el alimento comprimido y por única salida el cardia dilatado, penetra forzosamente al esófago, en donde asciende hasta la boca, por el mecanismo ya estudiado al tratar de la regurgitación esofagiana.

En el esófago, el contenido estomacal, principalmente por el ácido qne contiene, provoca una sensación de ardor, más ó menos fuerte (pirosis), á veces el alimento llega hasta la boca (regurgitación propiamente dicha), donde presenta un sabor amargo y ácido, y por último, puede ser de nuevo masticado y deglutido por segunda vez (merycismo): en cuanto al vómito, es la manifestación la más intensa de este proceso, en él la salida del contenido estomacal está ayudada por la contracción del diafragma y de las paredes del vientre. El eruto es la expulsión de los gases estomacales por la boca, puede hacerse por el mecanismo ya estudiado para el alimento, pero casi siempre se asocia á la contracción voluntaria del diafragma y de las paredes del vientre.

En resumen, la presencia en la cavidad estomacal de un contenido cuya evolución digestiva no es normal, provoca un reflexo que tiende á su expulsión.

1 Bouveret, loc. cit., pág. 614.

¿Qué utilidad presenta? Conviene hacer una división en este grupo de síntomas expulsivos, pues, en efecto, unas veces se tratará de un contenido estomacal sumamente nocivo, como en los envenenamientos, ó absolutamente impropio para la digestión y nutrición, sea por sí mismo, sea porque el estómago enfermo está imposibilitado de digerirlo, en estos casos la utilidad del vómito que lo expulsa es clara é indudable. Pero otras, sólo se tratará de un contenido que sea, por sí ó por el estado del estómago, su digestión se hace lenta y difícilmente, entonces no hay necesidad de expulsarlo, sino simplemente de aumentar la cantidad de jugos digestivos, para activar su digestión. Ahora bien, la regurgitación se acompaña siempre de hipersecreción salivar y de movimientos de deglución y de masticación, que según ha observado Lauder Brunten,[1] aumentan la secreción de jugo gástrico. Además, la saliva deglutida lleva consigo un fermento digestivo, la tialina, y es sabido que los fermentos digestivos se pueden suplir unos con otros, como veremos más adelante. En cuanto al eruto, sólo expulsa gases, cuya absorción no sólo sería inútil, sino tal vez hasta peligrosa, además estos gases, producto generalmente de fermentaciones anormales, dilatan el estómago, y se oponen así á su buen funcionamiento; la expulsión, pues, de estos gases, es bajo todos aspectos conveniente. En resumen, se ve que los sintomas expulsivos son todos útiles.

En cuanto á la secreción estomacal, el análisis metódico del contenido del estómago en sus enfermedades, que de algún tiempo á esta parte viene padeciéndose, ha arrojado ya mucha luz en este punto. Ciertamente sus resultados no son todavía completos, pero sí son ya muy importantes.

Hay que considerar la secreción mucosa y la del jugo gástrico.

La primera puede decirse ya que aumenta, puesto que en

1 Semaine Médicale, 1885, pág. 40.

todas las enfermedades del estómago la encontramos aumentada. Este resultado era de preverse, pues ya vimos que la secreción mucosa depende absolutamente de la irritación de la mucosa gástrica.

En cuanto á la del jugo gástrico, es bueno recordar que la secreción de los fermentos digestivos depende principalmente de las substancias peptógenas, y no de la simple irritación de la mucosa, por lo que no siendo un simple acto reflexo, no debe considerársele como formando parte del modo reaccional. No así el ácido clorhídrico, cuya secreción sí depende simplemente de la irritación de la mucosa, por lo qüe *a priori* se puede decir que habrá hiperclorhidria en las enfermedades del estómago; y sin embargo, en algunas enfermedades de esta víscera se encuentra hipoclorhidria, lo que á primera vista no está de acuerdo con lo que llevamos dicho respecto al modo reaccional de los órganos en general. Pero examinando detenidamente los casos en que se presenta la hipoclorhídria, se encuentra siempre una razón suficiente para explicar esta excepción aparente á la regla general, así, unas veces hay atrofia y destrucción de las glándulas, como en la gastritis, en la dilatación y en el cáncer gástrico; la hipersecreción de estas glándulas que no existen, es pues imposible; otras veces se trata de dispepsias secundarias, como en la anemia perniciosa, y en la tuberculosis, en que la misma destrucción glandular ha sido señalada; ó bien en que la pobreza del organismo no puede proporcionar los elementos necesarios para la secreción, como en algunas anemias, palustres ó cloróticas; y otras, por último, en las que la hipoclorhidría es más aparente que real, como pasa en el mal de Brigth, en el que el ácido es saturado en el estómago por la urea transformada en carbonato de amoníaco. Débese además tener en cuenta, que la secreción ácida del estómago está en relación con la misma secreción por la piel y por la orina, pues se comprende que cuando por cualquier motivo estas últimas secreciones se exacerban, la del estómago puede disminuir, como veremos

más adelante. En resumen, se ve que las excepciones que pudieran señalarse no hacen más que confirmar la regla general, pues que para producirse necesitan de otra causa capaz de estorbar ó imposibilitar la verificación del reflexo.

¿Qué utilidad presenta la hipersecreción en las enfermedades de esta víscera? Respecto á la hipersecreción mucosa, es indudable que todavía no se conoce bien el papel del moco en la patología gástrica, pero desde luego se ve que cubre á la mucosa enferma de una capa que no sólo la protege de las irritaciones, sino que también se opone á la absorción de productos, cuando menos mal preparados para la absorción; es además muy probable que aquí, como en otras partes, el moco aprisione algunos microorganismos patógenos y los arrastre consigo al ser eliminado. En cuanto á la hiperclorhidría, sería inútil insistir en su utilidad, pues es bien conocida la acción antiséptica de este ácido. Respecto á la acción nociva que en ciertos casos se le ha atribuído, no me detendré por ahora en su estudio, pues creo que es más conveniente hacer esta investigación al tratar de las enfermedades á propósito de las que esto se ha dicho.

En resumen, se ve que el modo reaccional del estómago, consiste en la exageración de sus reflexos habituales, y está constituído por los síntomas espulsivos, y por la hipersecreción gástrica, y que, por último, este modo reaccional es útil al organismo enfermo.

Exploración.

Antes de comenzar la descripción de cada una de las enfermedades del estómago, es necesario decir algunas palabras respecto á la exploración de esta víscera, pues en estos últimos tiempos se ha enriquecido con nuevos procedimientos, que permiten conocer el estado de sus secreciones, de sus movimientos, de su absorción, y de todo lo relativo á su funcionamiento, tanto en su estado normal, como en el patológico, lo que importa mucho, tanto para el diagnóstico, como para el tratamiento.

Inspección.—Para la inspección, lo mismo que para la palpación y percución, el enfermo estará acostado en la posición supina, el vientre enteramente descubierto, y respirando lentamente. La inspección no debe limitarse á la región estomacal, sino que debe ser general, pues el aspecto, el color, el enflaquecimiento, el estado de la lengua ó de los dientes, etc., pueden darnos datos muy importantes. En la región estomacal, se notará si está abultada ó deprimida, á veces pueden percibirse latidos, contracciones ó movimientos, el relieve de algún tumor, y aun en ciertos casos, sobre todo con la ayuda de la insuflación estomacal, pueden percibirse los contornos del estómago.

Palpación.—Por este medio puede verse, si se despierta algún dolor espontáneo, si se calma ó se exagera por la presión, y si es limitado ó difuso. Pueden además sentirse tumores ó resistencias que nos expliquen el cuadro clínico. Recientemente se ha insistido mucho sobre la prodnceión de un ruído hidroaerico, que puede producirse por la presión de ciertos puntos; este ruido será estudiado detenidamente al tratar de la dilatación del estómago, en la que tiene mucho valor. La palpación debe hacerse, cuando menos de todo el vientre, para investigar el estado de las demás vísceras de esta cavidad, pues en muchos casos el estado del hígado, riñón, etc., nos ilustrará el padecimiento.

Para la palpación del hígado, Glenard[1] recomienda un procedimiento especial. Con la mano izquierda se abraza el flanco derecho, de manera que los cuatro últimos dedos se apliquen en la región lumbar, quedando el dedo medio inmediatamente abajo del reborde costal posterior; en cuanto al pulgar queda en la cara anterior del vientre, para hacer la exploración; la mano derecha se aplica sobre el flanco derecho, abajo del límite probable del hígado, la palma sobre la línea media, el borde cubital volteado hacia las costillas, y el gran eje

1 De l'exploration bimanuelle du foi par le procédé du pouce. Paris 1892.

de la mano transversal ú oblicuamente hacia abajo y afuera. En esta posición, mientras la mano izquierda levanta la región lumbar, la derecha empuja la pared abdominal, y durante un movimiento de inspiración, el pulgar de la mano izquierda busca el borde del hígado, que la contracción del diafragma empuja hacia él, si tropieza con el hígado, como es con su cara inferior con la que tropieza, puede al pasar á explorar su cara externa, sentir con toda perfección su borde. Cuando el hígado está crecido, desalojado, doloroso, etc., esta maniobra es muy útil.

Para explorar el riñón, el mismo sabio recomienda una maniobra muy semejante. Lo mismo que en el caso anterior, la mano izquierda abraza como una pinza el flanco izquierdo, se recomienda al enfermo respire lentamente, y si el riñón está desalojado, se le siente introducirse más ó menos entre la pinza formada por la mano; la mano derecha, empujando la pared abdominal, impedirá que el riñón se escape hacia la línea media, en lugar de penetrar en la pinza. Según Bouveret, puede así apreciarse hasta los caracteres del órgano, forma, volumen, consistencia, sensibilidad, etc.

Por último, se exploran los orificios herniarios, los ganglios de la ingle, el recto, etc., pues, como se dijo ya, muchas veces encontramos en esos puntos la explicación del padecimiento.

Percución.—Es necesario no olvidar que la sonoridad del estómago varía mucho, principalmente por el estado de repleción ó vacuidad en que se encuentra. Pero lo más importante es diferenciar su sonido, del pulmonar y del intestinal, para poder fijar por este medio sus límites. Para fijar el límite superior, se recomienda percutir del tórax hacia el vientre, para apreciar el cambio de sonoridad. Normalmente, según Pacanowski,[1] el límite superior obtenido por la percución, está en la línea para-esternal, á nivel del quinto espacio intercostal; en la línea mamilar, del quinto espacio á la séptima cos-

1 Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. XII.

tilla; en la línea axilar anterior, de la séptima á la octava costilla. Entre la línea que reune estos puntos y el reborde costal queda un espacio de forma oval, llamado "espacio semilunar de Traube." Para fijar el límite inferior del estómago, se percute del intestino hacia el estómago, de manera de notar también el cambio de sonoridad, y con el fin de hacer más notable este cambio, se ha recomendado introducir en el estómago gases ó líquidos para cambiar su sonido. Sus bordes laterales son difíciles de fijar por la percución: á la izquierda puede regirse por el límite de la matitez del bazo, y á la derecha confina con el borde anterior del hígado, quedando como á cinco centímetros de la línea media.

Auscultación.—Si se ausculta sobre el apéndice cifoide, ó por detrás un poco hacia la izquierda de la columna vertebral, á nivel de la undécima vértebra dorsal, durante la deglución, se oyen dos ruidos, separados por un intervalo de 6 á 10 segundos. El primero es un ruido de chorro, y el segundo es un estertor húmedo de gruesas burbujas. Estos ruidos han sido explicados de distintas maneras, pero cualquiera que sea el mecanismo de su producción, es interesante saber que no siempre se encuentran los dos, y otras veces, como cuando hay lesiones del cardio, se les encuentra modificados.

Auscultando con el fonendoscopio de Bazzi Bianchi, se pueden obtener otros datos, como el de fijar con exactitud los límites del estómago, dato importantísimo para muchas enfermedades de esta víscera, y que era tan difícil obtener con la percución, para esto se tendrá cuidado de aplicar el aparato directamente sobre la pared del vientre, en un punto en que esta pared esté en contacto directo con el estómago, después se percute suavemente, ó lo que es mejor, se pasa el dedo sobre la piel frotando suavemente, pero con una presión sostenida, ahora bien, el oído percibe el ruido producido por este frotamiento, ruido que cesa ó á lo menos disminuye notablemente, cuando el dedo sale del límite del estómago; fijando pues, en todas direcciones, los puntos en que cambia el soni-

do, se puede una vez reunidos, tener el dibujo ó la proyección del estómago sobre la pared del vientre, notándose entonces si está crecido, deformado, etc.

Por la sucución hipocrática, se percibe en ciertos casos, como cuando hay dilatación estomacal, el ruido hidro-aereo. Otras veces el estómago haciendo veces de caja acústica, refuerza otros ruidos, como los del corazón por ejemplo.

Distensión estomacal.—Para hacer el estómago perceptible por los medios de exploración, se ha recomendado dilatarlo con diversos gases, así Frerichs recomienda administrar 2 gramos de ácido tártrico, y otra cantidad igual de bicarbonato de sosa, con un vaso de agua, y Runeberg recomienda insuflar aire por medio de la sonda, lo que debe hacerse lentamente. La distensión estomacal puede en ciertos casos ser peligrosa, por lo que no se debe aplicar en todos ellos.

Gastrodiafonia y gastroscopia.—Estos procedimientos hasta hoy no pasan de ser curiosidades científicas, pero es de espeperar que perfeccionados lleguen á ser muy útiles.

Cateterismo estomacal. —El cateterismo estomacal, ha hecho adelantar últimamente mucho nuestros conocimientos respecto á la patología de esta víscera. Está indicado según Bouveret, cuando por otros medios no podamos formar un diagnóstico exacto del padecimiento, y es además muy útil para llenar algunas indicaciones terapéuticas, como se verá más adelante.

Las contraindicaciones serían según el mismo sabio:[1] las enfermedades del corazón acompañadas de violentas palpitaciones ó de asistolia, la angina de pecho, los aneurismas de la aorta ó de los gruesos vasos, la induración senil de las arterias, la arterio-esclerosis generalizada con hipertensión arterial, las perturbaciones de la circulación del cerebro, las hemorragias recientes, principalmente del cerebro, del estómago ó de las vías respiratorias, las afecciones de las vías respi-

1 Loc. cit. p. 51.

ratorias con perturbaciones funcionales serias, como enfisema muy marcado, catarro pulmonar intenso, tisis avanzada, estrechamiento ó compresión de la tráquea, derrames de la pleura, el embarazo, la menstruación y la caquexia pronunciada.

Manual operatorio.—Después de registrar cuidadosamente al enfermo, para ver si no presenta alguna de las contraindicaciones señaladas, se procede á la operación. Cuando el enfermo usa dientes artificiales, si estos no están fijados sólidamente, es conveniente quitarlos. El paciente estará sentado teniendo la cabeza su inclinación normal, y no forzada como se suele hacer, pues esta posición forzada, sin ayudar en nada á la operación, dificulta la circulación cerebral. La sonda que generalmente se usa y que es la mejor, es la de Faucher, que por ser ya bastante conocida creo inútil describir, sólo en casos determinados se usará la sonda dura.

Dispuesto el paciente como queda dicho, se comienza á introducir la sonda en la boca, por lo común al llegar á la faringe, el enfermo detiene instintivamente la respiración, y hay que recomendarle que respire lenta y profundamente. Otras veces sobrevienen náuceas y aun vómitos, sobre todo si con la sonda se ha tocado la úvula, lo que es conveniente evitar. Para continuar la introducción de la sonda, no es necesario introducir el dedo en la boca para doblar la sonda cuando ha llegado á la faringe, pues empujando suavemente, ella sola se dobla al tropezar con la pared posterior de la faringe, al llegar al principio del esófago, hay que hacer que el enfermo ejecute un movimiento de deglución, y empujar la sonda cuando se eleva la laringe, logrando así franquear el esfinter esofagiano, y penetrar al esófago, donde ya la marcha de la sonda se verifica sin dificultad, sea que el enfermo la degluta, sea empujándola suavemente, hasta que la línea negra que tiene marcada, llegue á los incisivos. A veces al llegar al cardio, la sonda se detiene, pero si no existe estrechez en este punto, este obstáculo se vence con facilldad.

En cuanto á los accidentes que puedan presentarse en el

curso de la operación, conviene tener presente que á veces la sonda en lugar de penetrar al esófago, penetra á la laringe, lo que se conoce por la tos, la cianosis y la angustia respiratoria que sobreviene. Este estado sólo pudiera confundirse con el espasmo de la laringe, pero en éste los síntomas señalados son mucho más marcados, y en caso de duda se hará pronunciar en voz alta al enfermo una sílaba, si esto le es imposible, hay que sacar inmediatamente la sonda, pues es claro que está en la cavidad laringea. Otras veces la sonda no penetra ni al esófago ni á la laringe, sino que simplemente se dobla sobre sí misma, y si se la sigue empujando, no tarda la punta en reaparecer en la boca, en cuyo caso hay naturalmente que comenzar de nuevo la operación.

El cateterismo del estómago sirve no sólo para introducir en su cavidad sean gases para la insuflación, sea agua para lavarlo, ó sea en fin medicamentos ó alimentos, según se verá al tratar de algunas enfermedades, sino que sirve también para extraer su contenido, y conocer así el estado de sus secreciones, y cómo se hace su digestión.

Extracción del contenido estomacal.—Hay dos procedimientos para hacer esta extracción, que son, el de la aspiración y el de la expresión. Para el primero se hace uso generalmente del aspirador de Potain, que se pone en comunicación con la sonda de Faucher, esta comunicación no debe ser directa, pues el tubo de este aparato es muy estrecho, y se taparía fácilmente con el contenido del estómago. Para evitar este inconveniente, se hace uso de un frasco de dos tubuladuras, una de ellas en comunicación con el aspirador, y la otra con la sonda. Este procedimiento es seguro, mas para evitar accidentes, son necesarias algunas precauciones, así, la aspiración no debe ser enérgica ni prolongada, y aun conviene, como lo recomienda Bouveret, abrir de tiempo en tiempo la llave para que penetre el aire atmosférico, además se debe de cuando en cuando sacar ó introducir uno ó dos centímetros de sonda, para evitar la aspiración prolongada de una misma porción

de mucosa, pues se han citado casos de alteración de pedazos de mucosa, que aun han llegado á desprenderse y ser aspirados, por haber hecho la aspiración sin las precauciones señaladas.

El procedimiento de la expresión es más sencillo, pues consiste simplemente en comprimir el estómago que está sondeado, bastando generalmente con hacer toser al enfermo, para que el contenido del estómago salga por la sonda, pero este procedimiento no siempre da resultado, siendo entonces necesario recurrir al anterior.

Comida de prueba.—Para que los resultados de la investigación del contenido estomacal sean comparables, se necesita que los alimentos introducidos al estómago para provocar su funcionamiento sean siempre los mismos; á esta comida invariable se le da el nombre de "Comida de prueba." Se han recomendado diversas fórmulas, pero las más usadas son las de Ewald y Boas y la G. Sec. La primera es 35 á 70 gramos de pan y 300 ó 400 gramos de agua ó de té. Esta comida se extrae generalmente por expresión al cabo de una hora, pues observaciones anteriores han demostrado que con ella es cuando la digestión gástríca está en su apogeo. La segunda consiste en 100 á 150 gramos de pan, 60 á 80 gramos de carne molida y un vaso grande de agua. Esta comida se extrae al cabo de hora y media ó dos horas de haberla ingerido. Presenta sobre la anterior, la ventaja de poderse examinar cómo se hace la digestión de la carne, es decir, la peptonización.

Naturalmente antes de administrar estas comidas, hay que convencerse de que el estómago está vacío; si así no fuere, hay que vaciarlo, lavarlo y dejarlo descansar una ó dos horas, y pasado este tiempo se dará la comida de prueba, la que siempre se debe recomendar al paciente sea bien masticada.

La cantidad de contenido estomacal que se extrae al cabo del tiempo fijado para la primera de esas comidas, por ejemplo, es de unos 40 gramos aproximadamente, una diferencia

de 15 gramos en más ó en menos no tiene importancia, pero si la diferencia es mucho mayor, sí debe fijar nuestra atención, pues indica ya ciertos padecimientos del estómago.

Examen del contenido estomacal.—Una vez que por los procedimientos anteriores se ha extraído el contenido del estómago, se observa su aspecto, color, olor, etc., y después se le filtra, notando si tarda mucho ó poco en pasar, pues como se verá todo esto puede dar datos para el diagnóstico.

El residuo que queda en el filtro, se examinará para ver el estado de digestión en que se encuentran los amiláceos ó la carne, y si hay bilis, moco, etc., en seguida se procede á su examen microscópico, fijándose en el estado de los granos de almidón, de las fibras musculares, y si hay elementos patológicos, celdillas, microorganismos, etc.

En cuanto al líquido filtrado, á veces es claro como el agua, otras turbio por las peptonas; cuando proviene de la digestión de la carne, tiene un color amarillo pálido comparable al de la orina poliúrica. (Bouveret.)

Es sobre este líquido que generalmente se aplican los reactivos químicos para conocer el estado de las secreciones del estómago y su funcionamiento. Sin embargo, muchos recomiendan se apliquen los reactivos en el contenido estomacal, sin filtrar, para obtener resultados más exactos.

La serie de reactivos y medios de ensaye recomendados es ya numerosa, pero sería inútil citar todos, por lo que me limitaré á señalar los principales, para conocer el estado de las secreciones, de la contractilidad y del funcionamiento del estómago.

Examen de la secreción.—Los principales elementos de la secreción gástrica son, según hemos visto, el ácido y los fermentos digestivos. Estos serán, pues, el principal objeto de nuestras investigaciones. El examen puede ser cuantitativo ó simplemente cualitativo, este último basta muchas veces.

Acido.—Para conocer la acidez del líquido gástrico basta ver su reacción sea con el tornasol ó con el rojo Congo. El

primero toma con los ácidos un color rojo, y el segundo un color azul. En el contenido estomacal no todo el ácido está libre, pues una parte considerable está combinado. Ahora bien, el tornasol reacciona con el ácido, sea libre ó combinado, mientras que el rojo Congo sólo reacciona con el ácido libre.

De la acidez total, una parte corresponde al ácido clorhídrico y el resto á ácidos orgánicos. Respecto al primero, como se dijo, una parte está libre y otra combinada. Para conocer todos estos factores de la acidez, se han recomendado diversos reactivos, de los que sólo citaré los principales.

Para investigar el ácido clorhídrico total, es decir, libre y combinado, el reactivo más recomendado es el "verde brillante," substancia que se disuelve en bastante agua para que tome un color azul. Esta solución al contacto del ácido clorhídrico cambia de color, variando éste con la proporción de ácido, así, si la proporción es de 1 á 1,000 toma un color verde, si es de 2 á 1,000 toma un color verde amarillo, y si la proporción es aún mayor, 3 á 4 por 1,000, toma un color amarillo de hoja muerta.

Para conocer el ácido clorhídrico libre, el mejor reactivo es el de Günzburg,[1] cuya fórmula es la siguiente:

Alcohol absoluto..............................	30.00
Phloroglucina	2.00
Vainillina..	1.00

Puede hacerse uso en lugar del alcohol absoluto, del alcohol á 80°, pero entonces su cantidad será de 100 gramos. Este reactivo sólo reacciona en presencia del ácido clorhídrico libre. Para aplicarlo se pone en una pequeña cápsula de porcelana 4 ó 5 gotas del líquido que se va á examinar y otra cantidad igual de reactivo, y con una lámpara de alcohol se calienta lenta y moderadamente, teniendo cuidado de no acercarse al punto de ebullición; conviene también mover la cáp-

1 Günzburg, Centralblat. f. klin., Med. 1887.

sula de manera de embarrar el líquido en sus paredes, y soplar encima de tiempo en tiempo. Cuando el líquido contiene ácido clorhídrico libre, á los pocos segundos se ve aparecer sobre los bordes de la cápsula un anillo de color rojo cinabrio, este anillo es tanto más marcado y su aparición es también tanto más violenta cuanto mayor sea la proporción de ácido clorhídrico libre.

Para los ácidos orgánicos, principalmente para el ácido láctico, el reactivo que más se usa es el de Uffelmann,[1] su fórmula es: á 10 cc. de una solución de ácido fénico al 4 por 100, se le agregan 20 cc. de agua destilada y una gota de percloruro de fierro. Este reactivo tiene entonces un color azul amatista bien marcado. En presencia del ácido láctico, su color cambia al amarillo ambar ó canario. Con el ácido butírico toma un color amarillo pálido turbio. Con el ácido clorhídrico se decolora completamente. Boas suprime el ácido fénico á este reactivo, recomendando que se use simplemente una gota de percloruro de fierro en 50 cc. de agua destilada. Este reactivo de Boas cambia igualmente al amarillo canario en presencia del ácido láctico.

Para evitar algunas causas de error que se han señalado en esta reacción se recomienda, antes de hacerla, tratar el líquido gástrico por el éter, que se separa por decantación, llevando en disolución el ácido láctico; se deja evaporar y el residuo se disuelve en agua destilada y se le aplica el reactivo, y si entonces aparece la reacción, es indudable que se debe á este ácido, pues los demás, como vimos, dan un tinte distinto.

Para el ácido butírico se sigue un procedimiento semejante. Se trata 10 cc. de líquido gástrico por 50 ó 60 cc. de éter, se decanta y se evapora, y al residuo redisuelto en agua destilada, se le agregan algunos fragmentos de cloruro de calcio, el ácido butírico si lo hay sobrenada en forma de pequeñas gotas grasosas, características por su olor.

1 Uffelmann, Deutsch Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI.

Para el ácido acético se puede seguir el mismo procedimiento, sólo que en lugar de cloruro de calcio se hace uso de una sal de sosa para formar el acetato de sosa. Si se le añade una solución diluída de percloruro de fierro, se produce una coloración más ó menos roja.

Análisis cuantitativo de la acidez total.—Para conocer la cantidad total de ácido representada en ácido clorhídrico, se hace uso de una solución decinormal de sosa, cuya composición es 4 gramos de sosa para 1,000 de agua. Un centímetro cúbico de esta solución neutraliza 0.00365 de ácido clorhídrico. Como reactivo indicador de la neutralización puede usarse el tornasol ó la fenolphtaleina. Esta última es la más usada por ser la más exacta.

El procedimiento más sencillo es el siguiente: Se mezclan 2 ó 4 gotas de la solución alcohólica de la fenolphtaleina á 10 cc. de líquido gástrico. La solución decinormal de sosa se coloca en una bureta de Mohr y se vierte poco á poco en el líquido gástrico, agitándolo cada vez con una varilla hasta que el líquido cambie de color tomando un tinte rosado, lo que nos demuestra que ya está saturado todo el ácido. Se ve entonces en la bureta de Mohr el número de centímetros cúbicos de solución decinormal de sosa que se han empleado. Se multiplica este número por 0.00365, y el resultado será la cantidad total de ácido representada en ácido clorhídrico, contenida en los 10 cc. de líquido analizado, y basta multiplicarla por 100 para saber la cantidad de ácido que corresponde á 1,000 gramos.

Muchos autores se conforman con decir el número de centímetros cúbicos de solución decinormal empleados para neutralizar, así dicen, la acidez es de 40 ó de 60 por ejemplo, lo que quiere decir, que para neutralizar el ácido en el líquido examinado, se necesitaron de 40 á 60 cc. de la solución decinormal de sosa, quedando por hacer el cálculo señalado más arriba.

En el estado normal, con la comida de prueba de Ewald ó

de G. See, la acidez total varía de 1.82 á 2.36 por 1,000. En el estado patológico estos límites son mayores, de 0.8 á 8 por 1,000 (Bouveret).

Si se quiere conocer la parte que de esta acidez total corresponde al ácido clorhídrico, se puede seguir el procedimiento de Hechner y Seemann,[1] que consiste en lo siguiente: el líquido saturado que resultó de la operación anterior se evapora, y el residuo se calcina, por lo que en este residuo todas las sales de sosa que había quedan reducidas á cloruros y carbonatos, pues por la calcinación todas las sales de ácido orgánico se transforman en carbonatos. Este residuo calcinado se disuelve en agua destilada y se le mezcla una solución decinormal de ácido clorhídrico, en cantidad igual á la que se empleó de solución decinormal de sosa para la neutralización. Quedan entónces todas las sales de sosa transformadas en cloruros, más una cantidad de ácido clorhídrico libre, igual á la que ya existía formando el cloruro de sodio. Si saturamos este ácido clorhídrico con la solución decinormal de sosa, sabremos su cantidad, ó lo que es lo mismo, la cantidad total de ácido clorhídrico que existía en el líquido examinado.

Si se desea conocer la cantidad que estaba libre de este ácido, podemos recurrir al procedimiento de Maintz[2] que consiste en emplear el reactivo de Günzburg, mientras se satura el líquido gástrico con la solución decinormal de sosa hasta que deje de producirse la reacción, y por la cantidad de solución decinormal de sosa empleada, se sabe la del ácido clorhídrico libre que había.

Para dosificar la cantidad de ácido láctico, Boas recomienda adicionar el líquido gástrico filtrado con algunas gotas de una solución diluída de ácido sulfúrico. Se calienta para coagular las albúminas, y se filtra. Se evapora en baño María hasta la consistencia siruposa. Se le agrega agua destilada hasta restituirle su primitivo volumen, y se evapora de nue-

1 Hechner y Seeman. Zeitsch f. klin. Med. Bd. V.
2 Wien. klin. Wonchenschr, 1889.

vo para eliminar los ácidos volátiles. El residuo se trata por el éter, que evaporado deja el ácido láctico, que disuelto en agua destilada se satura con solución decinormal de sosa, y teniendo en cuenta que un centímetro cúbico de esta solución neutraliza 0.009 de este ácido, se saca su cantidad, como se hizo para el ácido clorhídrico.

En cuanto á los ácidos butírico y acético, no hay necesidad de dosificarlos, pues no existiendo en el estado normal, basta con encontrarlos para juzgar la cuestión. Creo por esto inútil describir los procedimientos para su análisis cuantitativo.

Fermentos digestivos.—Como se dijo ya, dos son los fermentos del jugo gástrico, y son la pepsina y el fermento lab. El primero procede de la pepsinógena ó propepsina de Sciff, de la que los ácidos y principalmente el clorhídrico lo separan. El segundo proviene de la labzinógena, de la que también los ácidos lo separan.

Para conocer el estado de la pepsina, se ponen cantidades determinadas de albúmina ó de fibrina á digerir en el líquido que se quiere analizar. Así Jaworscki, coloca pequeños cubos de albúmina de huevo coagulada que pesan 5 centígramos á digerir en 25 centímetros cúbicos de líquido gástrico á la temperatura de 40°. Algunos recomiendan que el cubo de albúmina esté en suspensión por medio de una hebra de hilo, para que sumergido en el líquido sin llegar al fondo, quede bañado por dicho líquido en toda su superficie. Dispuesta así la experiencia, se nota que la albúmina cocida que estaba opaca se vuelve transparente, comenzando por su superficie; después se desagrega en laminitas, que acaban por disolverse enteramente, quedando el líquido limpio y claro. Según Jaworscki, cuando se hace la experiencia como él recomienda y en las proporciones dichas, el fragmento de albúmina queda digerido en tres horas con un líquido gástrico normal.

Algunos recomiendan se ejecuten á la vez tres digestiones artificiales con el mismo líquido. En la primera se colocan solamente el líquido gástrico y la albúmina; en el segundo se

le agrega además ácido clorhídrico, y en la tercera sólo se le agrega pepsina. Se observa entonces cuál digestión marcha mejor; y se deduce si falta ácido ó pepsina, ó si no falta nada.

Naturalmente cuando el líquido gástrico no contiene ácido libre hay que ponérselo, pues es sabido que sin el ácido el jugo gástrico no digiere, así es que se le agrega hasta que el reactivo de Günzburg lo acuse. Si ni así digiere, es que el jugo gástrico no sólo carece de pepsina sino también de pepsinógena, lo que es muy importante conocer, pues esto sólo se nota en los casos en que las glándulas pépsicas están casi destruídas ó destruídas por completo.

En cuanto al fermento lab, se sigue el mismo procedimiento, sólo que en lugar de albúmina se hará uso de la leche. Como los ácidos también coagulan la leche, es conveniente para eliminar esta causa de error neutralizar el líquido gástrico, pero teniendo cuidado de no llegar hasta la alcalinidad, pues se sabe que los álcalis destruyen este fermento. El análisis se hace de la siguiente manera: se neutralizan 10 cc. de líquido gástrico y se le agrega otra cantidad igual de leche cruda ó hervida (Boas recomienda esta última), la mezcla se pone á la estufa á 38° y en el estado normal al cuarto de hora está ya la leche coagulada.

Para la investigación del labzinógeno se hace uso de los álcalis, que destruyen el fermento lab, sin atacar el labzinógeno. El procedimiento más sencillo consiste en alcalinizar el líquido gástrico con agua de cal, se pone entonces la mezcla á la estufa á 38° y si hay labzinógeno la leche se coagula.

Contractibilidad estomacal.—Para investigar el estado de la contractibilidad estomal y conocer así el tiempo que tarda el estómago en vaciar su contenido en el intestino, se han recomendado varios procedimientos.

Ewald y Sievers,[1] fundándose en que el salol sólo en un medio alcalino se descompone en ácido fénico y ácido salicí-

1 Therap. Monast. 1887.

lico, que absorbidos no tardan en aparecer en la orina, administran 1 gramo de esta substancia después de comer. El salol debe administrarse dentro de una cápsula para que la saliva que es alcalina no lo descomponga. La cápsula se disuelve en el estómago, pero el salol mientras permanece en él, como está en un medio ácido no se descompone, pero luego que pasa al duodeno se encuentra en un medio alcalino, en el que se descompone, es absorbido y comienza á eliminarse por la orina. En el estado normal, ya á los 60 ó 70 minutos aparece en la orina la reacción del ácido salicilúrico con el percloruro de fierro, pues poniéndole á esta orina una gota de la solución de esta sal, toma un color violeta. Huber,[1] en lugar de fijarse en el momento de la aparición de la reacción salicilúrica en la orina, se fija en el momento de su desaparición, pues tarda tanto más tiempo en eliminarse, cuanto más débil es la contractibilidad estomacal. Así en la dosis dicha, en el estado normal, á las 26 ó 27 horas cesa de producirse la reacción salicilúrica en la orina, y en caso de retención gástrica tarda mucho más. Estos procedimientos fundados en la descomposición del salol, están sujetos á una causa de error, y es que el medio estomacal puede no estar ácido, ó estar por el contrario tan ácido, que al penetrar al duodeno hace que á lo menos por cierto tiempo, el medio intestinal sea ácido.

El procedimiento más usado es el de Leube,[2] que consiste en administrar una comida de prueba. La que él recomienda consiste en un plato de sopa, un beefsteck, una pieza de pan y un vaso de agua. A las 6 horas vacía el estómago y lo lava; si no se extrae nada ó casi nada, se puede decir que el estómago no retiene su contenido, en el caso contrario habría que repetir la experiencia para saber cuánto tiempo tarda en vaciarse en el intestino.

Estas investigaciones deben ser completadas por la investigación del estado de los orificios estomacales y de la tonici-

1 Correspondenzblatt. f. schwerziterzte. 1890.

2 Specielle Diagnoce der inneren kranckeiten. 1889.

dad de la pared del estómago, puntos que serán tratados más adelante.

Investigación del estado de la digestión.—Siendo las grasas, los amiláceos y los albuminoides los tres principales elementos que deben sufrir la digestión, debería investigarse el estado que guardan todos ellos al cabo de cierto tiempo de estar en el estómago, pero como la digestión estomacal influye poco en las grasas, sólo nos fijaremos en los amiláceos y en los albuminoides.

La transformación de los amiláceos se debe á la saliva, y comienza en la boca, pero como se continúa en el estómago y se detiene bajo la influencia de la secreción ácida, su estado de transformación nos indicará, pues, el de la secreción ácida. El almidón, bajo la acción de la saliva, se transforma sucesivamente en amidulina, en erytrodextrina, en achrodextrina, y aparece por último la maltosa y una pequeña cantidad de dextrosa. Estos estados sucesivos se diferencian por medio de la solución iodo-iodurada (agua 100, iodo metálico 1 ioduro de potasio 2). Este reactivo colora la amidulina en azul, la erytrodextrina en rojo, y la achrodextrina no se colora. En cuanto á la maltosa es soluble en el alcohol y reduce el licor de Fehling, aunque menos que la dextrosa.

En el estado normal con la comida de prueba de Ewald, al cabo de una hora sólo se encuentra ya la achrodextrina, la maltosa y algo de dextrosa, es decir, la transformación está ya tan avanzada, que sólo se encuentra de los amiláceos sus estados últimos. Por el contrario, cuando hay hipersecreción ácida, la transformación se ha detenido en sus primeros períodos, y lo que domina es la erytrodextrina, y ya vimos lo fácil que es diferenciar estos estados con la solución iodo-iodurada.

En cuanto á los albuminoides, pasan también por varios estados antes de convertirse en peptonas, bajo la acción de la pepsina en presencia del ácido clorhídrico, estos estados son la albúmina, la syntonina, la propeptona y la peptona. Para

diferenciarlos se hace uso de la reacción llamada del "biuret," que consiste en mezclar al líquido gástrico un exceso de solución de potasa al 4 por 100, y después se agregan algunas gotas de solución diluída de sulfato de cobre. La syntonina. es soluble en los ácidos diluídos, y con el "biuret" da un color violeta, mientras que la propeptona y la peptona dan un color de rosa ó rojo púrpura, pero estas últimas se diferencian entre sí, porque la primera precipita con el ácido acético y el ferrocianuro de potasio, ó con el mismo ácido y el cloruro de sodio en solución saturada en frío, y por el ácido nítrico concentrado; mientras que la peptona es soluble en los álcalis, en los ácidos, no se precipita por el calor ni con el ácido nítrico concentrado, pero sí precipita con el ácido tánico ó con el sublimado. Como se ve, se puede apreciar fácilmente la evolución de los albuminoides por medio de estos reactivos.

Investigación de la absorción estomacal.—Para conocer el estado de la absorción estomacal Penzoldt y Faver[1] administran antes de la comida 20 centígramos de ioduro de potasio en una cápsula de gelatina, y cada 2 ó 3 minutos buscan en la saliva el ioduro por medio de un papel almidonado é impregnado de ácido nítrico humeante, que con el iodo toma un color violeta y después azul oscuro. En el estado normal el iodo aparece de los 7 á los 15 minutos, y cuando la observación en lugar de hacerla antes de comer se hace durante la digestión puede tardar 40 ó 45 minutos. En el estado patológico y hecha la observación antes de comer, puede tardar muchísimo más tiempo, 80 minutos y hasta dos horas.

Pero este procedimiento tiene una causa de error, y es el tiempo que tarda en disolverse la cápsula, lo que depende de los líquidos estomacales y nada tiene qne ver con la absorción. Para evitar este error, Bouveret introduce directamente al estómago el ioduro por medio de la sonda, y dice que no sólo

1 Berlin klin. Wochenschr. 1882.

la reacción aparece más pronto, sino que también sus diferencias son más pronunciadas.

Este método es bueno, pero es indudable que es mejor investigar directamente la cantidad de alimento absorbido por el estómago en un tiempo dado. Así ya vimos que con la comida de prueba de Ewald, al cabo de una hora de ingerida, se extrae generalmente en el estado normal 40 gramos aproximadamente, así es que si en un caso dado se extraen 200 gramos por ejemplo, es claro que en ese caso la absorción no anda bien.

Indigestión.

Etiología y patogenia.—Este padecimiento se presenta cuando se ingieren cantidades excesivas de alimentos, sobre todo si éstos son de difícil digestión, ó no han sido bien masticados. Los alimentos en estado de descomposición, como carnes averiadas ó descompuestas pueden también provocarla, principalmente cuando se toman con repugnancia: así, Bouchard, cita un caso notable bajo todos aspectos, en el que el paciente que no podía soportar el pescado cocido la víspera y tomado frío al siguiente día, habiéndolo tomado una vez, fué atacado de una indigestión de forma grave, y la investigación demostró que el tercio de las materias fecales estaba constituído por microbios, y estas materias contenían 15 milígramos de alcaloides tóxicos por kilogramo, y además la toxicidad de la orina era 50 veces mayor que la de la orina normal.[1] Pero no siempre se trata de un alimento descompuesto ó mal masticado, etc., sino que como dice Grissolle "hay substancias para las que el estómago ó el intestino tiene una repugnancia invencible, estas antipatías idiosincrásicas son comunes y se refieren á alimentos los más variados;" siendo muy importante que el médico las tome siempre en consideración al establecer un método dietético.

1 Traité de Médecine p. 300, t. III. 1892.

Otra causa de este padecimiento es la interrupción del trabajo digestivo por la ingestión de líquidos ó de nuevas cantidades de alimentos ó por una impresión moral, por un dolor fuerte, por un baño caliente, por trabajos de gabinete, y en fin, por todo aquello que pueda interrumpir la digestión.

Hay además que tener en cuenta la predisposición. Ciertos individuos sufren indigestiones con la mayor facilidad, y por motivos que en otras personas no alterarían en lo más mínimo la digestión. Estas predisposiciones pueden generalmente explicarse por el mal estado anterior del estómago, gastritis, dilatación, etc., ó por el estado patológico del hígado, que hace que esta víscera no pueda ya retener y destruir las substancias tóxicas con la misma energía con que lo hace en el estado normal.

La patogenia de muchas de estas causas es algo obscura. Bouchard cree que bajo la influencia de ciertas substancias, de ciertos alimentos ó de una emoción, las contracciones y las secreciones gástricas se suspenden, lo que está de acuerdo con las investigaciones de Ewald, que en tres casos de indigestión en que buscó el ácido clorhídrico no lo encontró. Ahora bien, no estando ya detenidas por el ácido clorhídrico las fermentaciones anormales, éstas se desarrollan, los microbios proliferan y elaboran substancias tóxicas que, absorbidas, explican la forma grave de la indigestión. La producción y absorción de estas substancias tóxicas, están comprobadas no solamente por la observación de Bouchard ya citada, sino también por la observación de Senator, que encontró el ácido sulfúrico no solamente en el contenido intestinal sino también en la orina, lo que demuestra que este ácido había penetrado á la sangre.

Sintomatología.—Los síntomas pueden aparecer á poco de ingerido el alimento, pero generalmente es hasta después de algunas horas que se manifiesta el padecimiento.

Cuando sólo se trata de una digestión difícil, el estómago trabaja por digerir el alimento; así se ven aparecer algunos

síntomas reaccionales de esta víscera como pirosis, regurgitación, etc. Las fermentaciones anormales que se producen en el estómago, dan lugar á la formación de gases, y de allí la sensación de plenitud, el meteorismo estomacal y el eruto, síntoma reaccional que los expulsa. El estómago distendido por los gases, comprime ó desaloja los órganos vecinos, aorta, diafragma, etc., lo que origina otros síntomas, como sensación de pesadez de la cabeza, somnolencia y aun algo de congestión cerebral, disnea y palpitaciones. La patogenia de estos síntomas, á primera vista tan clara, no lo es tanto, pues indudablemente otros factores intervienen en su producción, así, las palpitaciones, dice Bouveret, generalmente se nota que coinciden con el meteorismo estomacal, pero esta coincidencia no es constante, pudiendo observarse las palpitaciones sin meteorismo, en estos casos. Ott[1] cree que se deben al agotamiento del nervio vago (nervio moderador del corazón), consecutivo á su excitación anormal. Además, no debemos olvidar las toxinas y tomainas que existen en el contenido estomacal, y como quiera que estas no están bien estudiadas, no podemos decir ya la parte que les corresponde del cuadro clínico, fuera de algunas manifestaciones de origen evidentemente tóxico. Como quiera que sea, si el estómago logra por fin digerir el alimento, todos estos síntomas desaparecen, y el estado normal se restablece. Pero cuando definitivamente el estómago es incapaz de digerir su contenido, su reacción se exagera, sobreviene el vómito que expulsa el contenido estomacal, y una vez arrojada la materia pecante, el padecimiento cesa. Pero á veces una parte del contenido estomacal ha penetrado al intestino en estado anormal de digestión, y entonces el intestino reacciona á su vez para expulsarlo, sobrevienen borborigmos, cólicos y diarrea que no cesa hasta haber arrojado la substancia nociva.

El cuadro clínico que se acaba de ver, es el que sobreviene

1 Prag. med. Wochenschr. 1882.

generalmente en las indigestiones benignas, predominando naturalmente tales ó cuales síntomas, según la naturaleza del individuo, y aun hay organismos que reaccionan de una manera que pudiéramos llamar irregular, aunque siempre tendiendo al mismo fin, que es la supresión de la causa patógena. Así el Dr. Licéaga me refiere de un individuo, al que siempre que tiene indigestión, le sobrevienen accesos de tos (propagación de la excitación de los filetes gástricos del nervio vago, á los filetes pulmonares del mismo nervio), que no cesan hasta provocar el vómito, y una vez desocupado el estómago todo entra en el orden.

Los casos graves de indigestión, son debidos á la auto-intoxicación, sea por las tomainas contenidas ya en el alimento, como pasa con las carnes descompuestas, sea por las substancias tóxicas elaboradas en la cavidad del estómago, según se dijo en la Etiología. A veces esta auto-intoxicación se manífiesta al poco tiempo de ingerido el alimento, como pasa cuando las substancias tóxicas existían ya en él, desde antes de ser ingerido, pero, por lo cumún, es hasta después de algunas horas que se presentan los síntomas tóxicos. En estos casos, los enfermos sienten gran ansiedad, la cabeza pesada, hay palpitaciones, sobrevienen vértigos, lipotimias, y una debilidad profunda, el pulso está pequeño é irregular, las extremidades se enfrían, la cara se pone pálida y cubierta de sudores, las pupilas á veces se dilatan, y aun no es rara la diplopia. Este cuadro alarmante, se calma con el vómito, ó la diarrea que suele sobrevenir. Las materias expulsadas tienen comunmente muy mal olor, indicio cierto de las fermentaciones anormales que en ellas se han desarrollado.

En estos casos de indigestión, complicada de auto-intoxicación, los enfermos se encuentran al siguiente día, todavía con el malestar general, su lengua está blanca y deprimida, y á veces continúa aún la diarrea eliminadora, pero generalmente este estado no dura mucho tiempo, y el organismo

acaba por destruir ó eliminar las substancias tóxicas absorbidas, con lo que se efectúa la curación.

Diagnóstico.—La obstrucción intestinal, se ha dicho pudiera confundirse con la indigestión, pero bastan los antecedentes, y la percusión estomacal, para diferenciarla.

Respecto á los envenenamientos por substancias irritantes, los antecedentes si los hay, la intensidad del dolor, la naturaleza de los vómitos, y las huellas que á veces dejan en la boca, impedirán su confusión.

En los niños, la indigestión á veces se presenta, bajo la forma de un ataque de eclampsia, el diagnóstico se hará por los conmemorativos y por la percución del estómago.

Pronóstico.—En lo general benigno; sólo puede ofrecer gravedad, cuando se acompaña de auto-intoxicación, y en los ateromatosos cuando se acompaña de accidentes cerebrales.

En los que con anterioridad padecían de alguna enfermedad del estómago, ésta puede exacerbarse, y en los convalecientes originar algunos accidentes, y aun recaídas en algunas enfermedades.

Tratamiento.—El mejor tratamiento que se puede establecer es imitar á la naturaleza, provocando la expulsión del contenido estomal por medio del vómito, sea cosquilleando la úvula, ó administrando un vomitivo. Cuando no se consiga provocar el vómito, por el mal estado de los centros nerviosos, como se ha dicho pasa en los casos complicados de congestión cerebral, se hará uso de la sonda gástrica para extraer el contenido del estómago. Cuando ya este contenido ha pasado al intestino, un buen purgante será lo mejor.

Una vez satisfecha la indicación principal, hay que hacer la desinfección del estómago, para lo que se han recomendado varios antisépticos, pero el mejor, es el que habitualmente usa el organismo, y que recomienda Bruchard, y es el ácido clorhídrico en solución al cuatro por mil. Pero desde luego se comprende, que lo más importante será la dieta, para impedir que las fermentaciones continúen.

En los casos ligeros en los que sólo se trata de una digestión difícil, sería inútil el vaciar el estómago, pues basta con ayudar ó favorecer esta digestión, administrando la solución de ácido clorhídrico, que según las investigaciones de Ewald falta en estos casos.

Gastritis Catarral.

Etiología.—El papel fisiológico del estómago, le crea un estado constante de oportunidad morbosa, pues como dice Niemeyer: "En la mucosa del estómago se operan durante cada "digestión normal, modificaciones que llamaríamos catarro, "si las viésemos producirse en otras mucosas, pues la secre- "ción del jugo gástrico, es siempre acompañada de una hipe- "rhemia considerable, seguida de una abundante secreción "de moco, y de eliminación de numerosas células epiteliales. "Con este hecho fisiológico, coincide además, así como en "los procesos patológicos análogos, una leve perturbación del "estado general, que se llama fiebre de la digestión."[1]

Desde luego se concibe que si estos fenómenos se exageran, el verdadero catarro es posible: y en efecto, las indigestiones son una causa frecuente de esta gastritis, así es que la Etiología señalada á la indigestión tiene, de esta manera, su aplicación en el padecimiento que ahora estudiamos; así, entre las causas de gastritis señaladas por los autores, encontramos la ingestión de grandes cantidades de alimentos, ó de substancias en vía de descomposición, como carnes averiadas, cerveza tierna, leche ácida, ó bien substancias irritantes, ó cuya temperatura sea muy elevada, ó por el contrario muy fría, esto último sobre todo cuando se suda (Eichorst).

En general se puede decir, que siempre que la secreción gástrica sea insuficiente para la digestión y desinfección del alimento, la gastritis catarral es posible. Esto explica la predisposición de ciertos individuos para ella, como los conva-

1 Niemeyer—Patología Interna—tomo 2º p. 91.

lescientes, los anémicos, los tísicos, los que padecen ciertas enfermedades del estómago, como el cáncer, la dilatación y la que sobreviene en la mayor parte de las afecciones febriles, pues en todos estos casos, hay hipoclorhidria, lo que permite el desarrollo de las fermentaciones anormales, y la multiplicación microbiana, cuyos productos irritan é inflaman la mucosa gástrica.

Esta afección es más frecuente en los extremos de la vida, y durante la primavera y el estío, sea que en este tiempo el calor obligue á tomar grandes cantidades de agua, que diluyendo debilitan el jugo gástrico, sea que la cantidad de ácido perdida por el sudor haga falta en el estómago, sea el cambio de alimentación, frutas, etc., ó por todas estas causas reunidas, el hecho es que en estas épocas del año es más frecuente la gastritis catarral.

En cuanto al embarazo gástrico, en general la escuela moderna lo considera como una gastritis. Sin embargo, algunos como Kelsch[1] y Chantemesse,[2] sostienen su edentidad con la fiebre tifoidea, fundándose principalmente en la frecuencia del embarazo gástrico en las epidemias de esta fiebre. Pero la misma frecuencia ha notado Bouveret[3] en una epidemia colérica, por lo que cree que el embarazo gástrico, puede presentarse en la generalidad de las enfermedades infecciosas, siempre que la infección se haga por las vías digestivas. Por último, Smidt,[4] cree como los antiguos, que se trata de una infección especial. Conformándome, pues, con las ideas más generalmente aceptadas actualmente, consideraré el embarazo gástrico, como una forma de gastritis, que si bien presenta algo de especial, esto no basta todavía para segregarla del grupo de las gastritis.

Anatomía Patológica.—Ha habido necesidad de recurrir á

1 Soc. méd. des hop. de Paris.—1885.
2 Semaine Médicale.—1889.
3 Maladies de l'Estomac p. 385.
4 Disertación inaugural.—Berlin.

la experimentación en los animales, ó á la inyeeción en el estómago de líquidos conservadores, para poder estudiar sus lesiones, pues se trata de una enfermedad que por sí sola no mata, y euyas alteraciones son superficiales, siendo éstas fáeilmente modificadas y destruídas por las alteraeiones cadavéricas.

La mueosa se encuentra cubierta por una capa de moeo, y eon un enrojecimiento difuso ó limitado, en algunos sitios se notan puntos hemorrágicos, y el epitelio está descamado en muchos lugares.

Al microscopio, se nota que las células del epitelio en muehas partes se han desprendido, y se las encuentra en el moeo; en otros puntos las células no se han desprendido, pero están inehadas, y su núcleo y su protoplasma se encuentran rechazados hacia la superficie del cuerpo celular, por el moeo que las llena.

El tejido intersticial se encuentra infiltrado por células linfáticas, y sus capilares, principalmente los de la capa superfieial de la mucosa, están dilatados, llenos de glóbulos rojos y redeados de numerosos leucositos.

El aspecto de las glándulas gástricas, recuerda el de las glándulas agotadas por una secreción prolongada (Bouveret), algunas células están retraídas, pero la generalidad están tumificadas. Casi no es posible distinguir las células de revestimiento, de las células principales. Sachs[1] encontró las células de revestimiento, granulosas, hinchadas, descoloridas, y con numerosos vacuolos. Algunos fondos de saco glandulares, se encuentran dilatados por el moeo y restos celulares, y en los canales excretores se encuentran igualmente células eargadas de moco.

En el eatarro gástrico experimental producido por la irritación del alcohol, se ha notado que las lesiones predominan en la superficie de la mucosa, mientras que en la gastritis se-

1 Arch f. experiment. Pathol. und Pharmackol.—Bd. XXIV p. 209.

cundaria de las enfermedades infecciosas, las lesiones parecen predominar en la capa profunda de ella, lo que se debe, según Matieu, á que en el primer caso el irritante marcha de la superficie á la profundidad, mientras que en el segundo, por el contrario, las substancias tóxicas conducidas por la circulación marchan en sentido inverso.

Sintomatologia.—La alteración glandular descrita en la anatomía patológica, tiene como consecuencia la insuficiencia de la secreción gástrica. Este hecho importante nos explica el Cuadro Clínico que presentan estos enfermos. Al principio han perdido el apetito, su digestión es difícil, tienen la cabeza pesada, hay insomnio, malestar general, y algunos escalofríos. Más tarde el padecimiento se marca, el enfermo tiene sensación de peso en el estómago, sensación que puede ir hasta el dolor verdadero, con irradiaciones á la espalda, (Eichorst) y que aumenta por la presión. Hay además meteorismo estomacal, por los gases producidos por la fermentación anormal del alimento, gases que son expulsados por erutos. Estos síntomas, se acompañan de fenómenos reaccionales de la motilidad estomacal, pirosis, regurgitaciones y aun vómitos.

Los primeros vómitos son fáciles, y expulsan el alimento, pero no siempre cesa el vómito con la expulsión del alimento, pues muchas veces, continúa expulsando mucosidades teñidas por la bilis. Estos vómitos moco-biliosos, son difíciles, probablemete, por el poco volumen de la materia expulsada, pues se nota que se facilitan mucho, cuando el paciente ha tomado algún líquido.

En el examen de las materias expulsadas por el vómito, llama la atención que las substancias cuya digestión se hace en el estómago, como la carne por ejemplo, son arrojadas sin haber sufrido la digestión, aun cuando hayan permanecido varias horas en el estómago. Ewald que ha hecho el análisis de este contenido estomacal, no encontró en él el ácido clorhídrico, sino sólo vestigios de ácido láctico, y grandes canti-

dades de ácidos grasos, productos de las fermentaciones anormales. Este líquido gástrico, adicionado convenientemente de ácido clorhídrico, no digirió la albúmina, y la fibrina sino lenta é incompletamente. Sería inútil insistir sobre la ventaja de la expulsión de este contenido estomacal absolutamente impropio para la nutrición, cuya digestión es imposible por la falta de jugos digestivos, y cuya absorción es nociva. Ciertamente, la naturaleza cubriendo la mucosa de una capa de moco, se opone á la absorción; y por la penetración de la bilis al estómago, trata de sustituir en cuanto es posible la acción antiséptica del ácido que falta; pero todo esto no siempre basta, como lo demuestran los síntomas de la infección general que suelen aparecer, y que serán estudiados más adelante; así es que en definitiva lo mejor es la expulsión de este contenido peligroso. El vómito se continúa mientras haya en el estómago prodnctos tóxicos, aun cuando sea en cantidades mínimas, pues es bien sabido lo peligrosas que son las toxinas, aun en pequeñas cantidades.

De la misma manera que en la indigestión, cuando el contenido estomacal penetra al intestino, en estado anormal de digestión, sobreviene meteorismo, borborismos, cólicos y diarrea que lo expulsa.

Al lado de estas manifestaciones gastro-intestinales, frecuentemente se presentan otras, que dependen de otros órganos, ó del estado general, y debidas probablemente á la absorción de las substancias tóxicas contenidas en el estómago. Así, el hígado encargado de destruirlas, se encuentra congestionado, y la orina que es por donde se elimina está fuertemente cargada é irritada. Cuando la reacción se generaliza, la temperatura se levanta, esta reacción febril es á veces insignificante, pero otras puede ser bastante fuerte, aunque siempre conservando su carácter catarral, así puede llegar desde el primer día hasta 39° y aun más, y adquirir su máximo en 2 ó 3 días, pero siempre presentando grandes remisiones, que pueden ser de más de 1°. Esta fiebre se acompaña

de cefalalgia gravativa, los enfermos sienten, cuando se agachan, latidos, y otras veces como si se les abriese la cabeza; hay agitación y aun suele haber ligero delirio.

En cuanto al estado de la lengua, ésta al principio se encuentra cubierta por una capa blanca, más tarde sus bordes y punta se limpian, y su color rojo resalta con el blanco del dorso de la lengua; este estado saburral se cree que se debe al catarro de la lengua, que acompaña comunmente al del estómago, pero la verdad es que todavía no está bien explicado.

La enfermedad dura por lo cumún de 3 á 6 días. Sólo cuando no ha habido evacuaciones espontáneas ó provocadas (vómitos ó diarrea), su duración es mayor (Bouveret). Su terminación suele ser por crisis, sea por un sudor copioso y á veces fétido, sea por poliuria (Chantemesse), sea por epistaxis, ó por herpes labial que no son raras en la forma febril.

Diagnóstico.—La indigestión se confunde á veces con esta enfermedad, pero su principio brusco, y su corta duración, impedirán confundirla con la gastritis apirética, única con la que el equívoco sería posible.

La forma febril no puede confundirse con ninguna otra afección del estómago, pues si se exceptúan las demás formas de gastritis, que más adelante estudiaremos, ninguna otra enfermedad de esta vicera, es febril. En cuanto á diferenciarla de las demás enfermedades febriles, como la fiebre tifoidea, por ejemplo, muchas veces sólo es posible hacer su diagnóstico por exclusión, tanto más, cuánto que muchas veces, como se dijo ya, la gastritis catarral es secundaria en varias enfermedades febriles.

Tratamiento.—La abstinencia es de rigor en esta enfermedad, pues que cualquier alimento que se ingiera, no va á ser digerido, y sí á descomponerse, y á ser causa de que la afección se exarcerbe y se prolongue, como lo demuestra la practica. Esta abstinencia de todo alimento, se facilita mucho por la anorexia y aun repugnancia al alimento que hay en estos enfermos. Así, pues, sólo se darán algunas bebidas ácidas, que

tanto apetecen estos pacientes, y alguna infusión de té, hasta que la afección se termine, y las glándulas gástricas reparadas estén ya en aptitud de digerir el alimento.

Cuando sea porque la afección se prolongue, ó porque el estado general del enfermo nos obligue á alimentarlo, algunos recomiendan la dieta láctea (Matieu), pero otros por el contrario, la creen perjudicial (Niemeyer), así, en los niños que están en la lactancia, este último recomienda la abstinencia completa por 1 ó 2 días, pero si hay necesidad de alimentarlos, prefiere el extracto ó jugo de carne á la leche, y bueno es tener presente que la digestión de la leche se debe á un fermento gástrico, el fermente lab, por lo mismo parece más conveniente en estos casos alimentar al enfermo, como lo recomienda el Dr. M. Galán, por medio de lavativas peptónicas.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, en los casos ligeros no hay por lo común necesidad de intervenir, pues como se ha visto, la naturaleza por si sola vacía el aparato digestivo, se opone por la anorexia á la introducción de nuevos alimentos, y destruye en el hígado, ó elimida por el riñón las toxinas absorbidas.

Pero cuando á pesar de esto creamos que hay necesidad de ayudar al organismo para dominar la afección, debemos en nuestra intervención imitar á la naturaleza, ya vaciando el estómago con vómitivos, ó con la sonda gástrica, ya vaciando el intestino con purgantes.

Como vómitivo, se puede dar el tártaro emético, á la dosis de 5 centígramos, en una poca de agua, ó la ipecacuana á la dosis de 2 gramos divididos en 3 papeles, uno cada 10 minutos en agua, hasta que venga el vómito; muchos recomiendan usar los dos juntos. El lavado del estómago obra muy bien, pues con él no sólo se vacía el estómago, sino que se puede hacer la asepsia, y aun la antisepsia de esta víscera.

En cuanto á purgantes, el que se debe preferir es el calomel, que no sólo evacua el intestino, sino que es además antiséptico y provoca la secreción biliar (Bouveret).

Dominada la afección, se mantiene á veces por algún tiempo la perturbación glandular, es decir, hay hipersecreción mucosa é insuficiencia de secreción digestiva, entonces unos recomiendan los alcalinos contra la mucosidad, otros, por el contrario, la solución de ácido clorhídrico, ó los amargos, para excitar la secreción del jugo gástrico. Esta perturbación glandular, es debida indudablemente á la falta de energía del organismo para concluir el esfuerzo, y volver á la salud y al régimen dietético, que mal establecido hace que la irritación se continúe. Se establecerá, pues, un régimen severo y tónico, y se insistirá en la desinfección gástrica, como veremos en la forma crónica del catarro.

Gastritis flegmonosa.

Etiología.—Esta afección es rara, pues según la estadística de Matieu hecha en 1892, hasta esa fecha sólo existían en la ciencia 43 casos auténticos.

Puede ser idiopática, ó secundaria. Esto último es lo más común, habiéndosela observado en la viruela, en la piohemia, y estados análogos, así como también en algunos padecimientos del estómago, como el cáncer y la úlcera. La idiopática se cree que puede sobrevenir por enfriamientos, por traumatismos y principalmente en el alcoholismo. Esto último es probablemente la causa de la diferencia que se nota relativamente á la frecuencia de esta enfermedad en los dos sexos, pues es muchísimo más frecuente en el hombre. La edad en que se encuentra es de 15 años en adelante.

Anatomía Patológica.—Está caracterizada por la presencia del pus en el tejido submucoso, pudiendo estar infiltrado, ó coleccionado en algunos puntos, de donde proceden dos formas, que son, la difusa y la circunscrita.

Forma difusa.—En esta forma, el estómago está por lo común dilatado, y con sus paredes engrosadas, llegando á tener éstas hasta más de 1 centímetro de espesor. En su cavidad se encuentra un líquido moco-bilioso, á veces sanguinolento, y

excepcionalmente purulento. La mucosa está descolorida, sólo en algunos puntos hay enrojecimiento, y á veces se le encuentra perforada por una multitud de pequeñas aberturas. El tejido celular sub-mucoso se encuentra infiltrado de pus, esta infiltración puede en algunos casos invadir no sólo toda la víscera, sino extenderse á parte del duodeno y del esófago y puede llegar á despegar casi completamente la mucosa, que en muchos casos sólo adhiere por sus vasos al resto de la pared estomacal. La serosa se encuentra simplemente cubierta por las membranas de la peritonitis adhesiva, ó bien con todas las lesiones de la peritonitis sobreaguda, lo que sucede cuando el pus ha penetrado á la cavidad peritoneal.

Forma circunscrita.—En esta forma, el pus se encuentra reunido en uno ó varios focos, que generalmente están situados en la región pilórica. Estos abcesos, cuyo volumen es á veces pequeño, en otras llegan á tener las dimensiones de un huevo, y predominan ya del lado de la mucosa, ó ya de la serosa.

Al microscopio, Mints ha notado en la mucosa una infiltración linfoide, que separa y comprime los tubos glandulares, las glándulas estrechadas, tienen además sus células tumificadas. En los focos purulentos se encuentran numerosos streptococus.

Sintomatología.—Los síntomas estudiados ya en la gastritis catarral, se encuentran también en la flegmonosa, pero con mucha mayor intensidad. Así, el dolor es intenso, el vómito frecuente, al grado de creerse en muchos casos que se trata de un envenenamiento, siendo primero alimenticio, después moco-purulento y á veces purulento. Por la palpación, puede á veces sentirse renitencia epigástrica. Estos síntomas se acompañan de un estado general alarmante, la temperatura puede llegar á 41°, siguiendo una marcha remitente, el pulso es pequeño, irregular y frecuente (130 á 140), la respiración está acelerada, entrecortada y al final de la enfermedad puede hacerse irregular; la lengua, al principio saburral, más tarde seca; la orina escasa y muy colorida; la cara del en-

fermo expresa el abatimiento, los ojos están hundidos, la piel puede estar ictérica, las extremidades á veces frías, como en las infecciones, la inteligencia al principio intacta, más tarde aparece el delirio nocturno, que puede ser ligero, pero que en muchos casos es furioso y con tendencia al suicidio, así en dos observaciones, los enfermos han muerto arrojándose por la ventana. A la excitación del principio, sigue la postración, el colapsus y el coma, en el que el enfermo muere, si antes una peritonitis generalizada, no ha precipitado el fin.

Marcha, Duración y terminación.—Algunos autores distinguen tres períodos en la evolución de este padecimiento, que son invasión, remisión y exacerbación por peritonitis; pero estos períodos no siempre se observan, pues la remisión falta frecuentemente.

La enfermedad puede matar en uno ó dos días, ó durar un mes ó más, pero generalmente su duración es de 1 ó 2 septenarios.

La muerte parece ser la terminación constante, pues aunque se citan dos casos de curación, siendo todavía tan inseguro el diagnóstico de esta enfermedad, muchos dudan si realmente era una gastritis flegmonosa la curada en esos dos casos.

Tratamiento.—Todavía no se puede señalar un buen tratamiento para esta enfermedad. Generalmente se recomiendan los antiflogísticos, y los antisépticos, combatiendo el colapsus con los excitantes difusibles; para llenar esta última indicación, Eichorst recomienda el aceite alcanforado en inyección hipodérmica, aceite de almendras 10 gramos, alcanfor 1 gramo, para aplicar 4 inyecciones diarias, de 1 cc. cada una. Contra el dolor, inyecciones hipodérmicas de morfina.

La cirugía aplicada oportunamente puede ser muy útil, sobre todo en la forma circunscrita.

En cuanto á la alimentación, se hará por el recto, por medio de lavativas peptónicas.

Gastritis tóxica.

Esta afección es determinada por la ingestión de substancias muy irritantes ó corrosivas.

Anatomía Patológica.—Según la substancia ingerida, su grado de concentración y el tiempo que haya permanecido en el estómago, así será el grado de las lesiones producidas. A veces sólo la mucosa está inflamada ó necrosada, otras toda la pared estomacal puede estar necrosada y destruída. Los vasos del estómago contienen sangre coagulada ó no, y teniendo á veces el aspecto de la brea.

En general las lesiones son mayores en los suicidios que en los accidentes, pues en estos últimos casos, por lo común pronto se conoce el error, y se procura la expulsión de la substancia, de manera que á veces no llega ni al estómago.

Sintomatología.—Lo que generalmente aparece primero es el dolor, que es sumamente intenso, situado en el epigastrio, y extendiéndose al esófago, y á la boca, este dolor se exacerba por la menor presión. El vómito expulsa materias, á veces sanguinolentas, que contienen el veneno. En los casos muy graves, aunque viene la necesidad de vomitar, el vómito no se verifica, lo que se debe por lo común á la perforación estomacal. A veces sobrevienen deposiciones sanguinolentas, síntomas de peritonitis, de perforación estomacal, y por último el colapsus, y la muerte, á veces á las pocas horas.

Cuando los enfermos duran más tiempo no hay que olvidar que al eliminarse la escara pueden sobrevenir hemorragias graves, peritonitis sobreaguda, etc., y más tarde las estrecheces consecutivas.

Diagnóstico.—Los conmemorativos si los hay, los síntomas, la investigación de los restos del veneno y del vómito, las huellas que algunos venenos dejan en la boca y en la faringe (así el ácido sulfúrico deja manchas morenas, el ácido nítrico amarillas, etc.), son otros tantos datos que servirán para establecer el diagnóstico.

Pronóstico.— Muy grave, pues ya vimos las numerosas causas de muerte que hay, y aun si el paciente logra escapar de ellas, pueden quedar consecuencias serias, que más tarde serán causa de padecimientos graves, y aun de la muerte por inanición, como pasa con las estrecheces consecutivas á la retracción cicatricial.

Tratamiento.—La indicación urgente es vaciar el estómago, por lo común la naturaleza lo hace por medio del vómito, pero si tarda en hacerlo, ó no es suficiente, puede ser necesario el provocarlo, ó aplicar la sonda gástrica, esto último puede ser peligroso cuando se trate de una substancia corrosiva, pues puede producir una perforación; sin embargo, hay casos, en que es indispensable aplicarla, pues de no hacerlo el peligro sería mayor.

Vaciado el estómago, sobre todo si éste no se ha lavado, se aplicará el contraveneno conveniente, para neutralizar la parte de veneno que haya quedado en el estómago, así, si se trata de un álcali se darán ácidos diluídos, como jugo de limón, vinagre, etc., y si se trata de un ácido se darán alcalinos, como magnesia calcinada 100 gramos en agua 500 gramos; el bicarbonato de sosa no es conveniente emplearlo, por la gran cantidad de ácido carbónico que se desprende, y que en el estado en que puede estar el estómago sería peligrosa su distención. Cuando se trate del ácido sulfúrico es conveniente no dar grandes cantidades de agua con el objeto de diluirlo, pues se sabe que este ácido mezclado al agua desarrolla una alta temperatura, nociva al estómago. Con los demás venenos, se aplicará también el contraveneno correspondiente, como lo recomienda la toxicología. Más tarde se tratará la gastritis por los medios ya dichos en las formas anteriores, lo mismo que la peritonitis y demás complicaciones ó consecuencias posibles, serán tratadas por los medios correspondientes á esas afecciones.

Gastritis Crónica.

Etiología.—Puede ser primitiva ó secundaria. La primera, muchas veces es sólo la continuación del catarro agudo del estómago, sea porque éste no haya sido tratado convenientemente, ó por el mal estado general del enfermo.

Pero la causa más frecuente de este padecimiento, es el abuso de los espirituosos, sobre todo de los de alta graduación alcohólica, como el aguardiente y el cognac; otra circunstancia debe también de tenerse en cuenta, y es el estado de vacuidad ó plenitud del estómago, pues la ingestión de licores es más perjudicial cuando esta víscera está vacía que cuando contiene alimentos. El tabaco mascado y aun el fumado, es también una de las causas de este padecimiento.

El estado que guardan la boca y la faringe, debe también de tomarse en consideración en la etiología de esta enfermedad, pues muchas veces la falta de dientes hará que el alimento mal triturado haga trabajar más al estómago para su digestión, siendo esto una causa de irritación constante y sostenida de esta víscera. Otras veces la falta de asco de la boca, permite que en ella permanezcan partículas de alimento, que se desarrollen fermentaciones, y pululen micro-organismos; todo lo que mezclado al alimento penetra al estómago, infectando más ó menos su contenido. Lo mismo sucede en caso de enfermedad de la boca ó de la faringe.

La forma secundaria se encuentra en muchos padecimientos del estómago, cáncer, úlcera redonda, retención gástrica. Otras veces depende de la mala circulación del estómago, por enfermedad de la vena porta, del hígado, del corazón, del pulmón, ó simplemente por el estado varicoso parcial ó general del sistema porta.

Se observa también en los padecimientos de las vías urinarias, como en los albuminúricos y en los prostáticos, dependiendo, probablemente, de la eliminación por el estómago de la urea transformada en carbonato de amoníaco. Pero como

quiera que sea, es indudable que depende de la insuficiencia urinaria, pues es notable la mejoría de la gastritis en los prostáticos estrechos, etc., con sólo tener cuidado de que la vejiga se vacié bien. Se observa por último en muchos padecimientos, como en la sífilis y en la tuberculosis.

Anatomía Patológica.—Para poder estudiar bien las lesiones de esta enfermedad, es conveniente inyectar inmediatamente después de la muerte, como lo recomienda Damaschino, algún líquido conservador, como por ejemplo el alcohol.

Rara vez tiene el estómago sus dimensiones normales, pues unas veces se le encuentra dilatado, como en los bebedores de cerveza ó pulque, y otras por el contrario pequeño y retraído, como en los bebedores de aguardiente ó cognac.

A la simple vista se nota que su mucosa está cubierta por una capa de moco espeso, y teñido á veces por la bilis.

La mucosa en el período hipertrófico, está engrosada, su superficie apezonada, ó con vellosidades que á veces tienen una apariencia poliposa. Cuando el tejido celular participa del proceso, los pliegues y surcos están más marcados y fijos que en el estado normal (estado acrealar de Louis). En el borde de estos pliegues es donde de preferencia se suelen encontrar escoriaciones, y aun verdaderas ulceraciones de 2 á 3 milímetros de diametro, y á veces mucho más grandes, pero que generalmente no pasan de la mucosa; el número de estas ulceraciones es muy variable, pues á veces sólo una que otra se encuentra, y otras, por el contrario, son numerosas y confluentes. El padecimiento puede invadir las demás capas que constituyen la pared del estómago, cuyo espesor no es generalmente uniforme, sino irregular, lo que explica, como veremos en el Diagnóstico, el que á veces se crea en neoplasmas que no existen. En cuanto á la vascularización de la mucosa, no es la vascularización fina que vimos en la forma aguda, sino ramos vasculares de cierto volumen, y aun en caso de estasio venoso, se encuentran verdaderas varices, y en muchos lugares se encuentran puntos hemorrágicos por la rotura de algún vaso.

En un grado más avanzado la mucosa está atrofiada, su superficie lisa y de un color gris rosado, á veces pálido, y está menos móvil sobre las capas subyacentes, de manera que es más difícil formar un pliegue de ella, y este pliegue es más pequeño que en el estado normal. Igual cosa se nota aun en el estado hipertrófico.

Al microscopio se nota que el epitelio está descamado, sus células tumificadas y llenas de moco, presentando muchas de ellas el aspecto caliciforme. La capa glandular no forma ya una serie de tubos regulares y paralelos, sino que están disociados por la proliferación del tejido conjuntivo intersticial. Las glándulas, en un principio, pueden estar crecidas, pero más tarde lo que domina es su atrofia y degeneración; entonces están pequeñas, retraídas, y á veces con dilataciones parciales, formando aun pequeños quistes que pueden ser visibles á la simple vista. Estos quistes, que dependen de la obstrucción del conducto glandular, contienen moco, ó bien un líquido claro, á veces están casi vacíos, y sólo contienen células de moco, ó caliciformes, ó pequeñas células cúbicas.

En cuanto al estado de las células, es más difícil que en el estado normal, diferenciar las células principales de las de revestimiento. A veces lo que domina es la transformación grasosa general del epitelio glandular, pero lo más común es la transformación mucosa; las especiales de la secreción gástrica desaparecen, y son substituídas por células de moco, muchas de estas últimas, distendidas, se desgarran, y su contenido vertido en la cavidad glandular, suele, coagulándose, obstruir los conductos de estas glándulas.

En un período más avanzado, la mayor parte de las glándulas ha desaparecido. La mucosa se encuentra entonces convertida en una capa de tejido fibroso, en la que sólo en algunos puntos se encuentran grupos de células epiteliales, que constituyen el último vestigio del epitelio glandular.

En la submucosa, la proliferación del tejido conjuntivo, puede ser muy marcada, y contribuir mucho al engrosamien-

to de la pared; más tarde puede sobrevenir la retracción de este tejido. La capa muscular está también á veces hipertrofiada, y otras, por el contrario, atrofiada, y la fibra muscular ha sufrido diversas degeneraciones, grasosa, coloide.

Sintomatología.—Como en todas las enfermedades crónicas es siempre difícil fijar su principio, á veces parece estar marcado por un ataque de gastritis aguda; pero si examinamos los antecedentes, no es raro encontrar que ese ataque había sido precedido por otros de la misma naturaleza, ó bien de un estado dispéptico. Como quiera que sea, una vez constituído el padecimiento, se nota que los fenómenos reaccionales ó reflejos, si bien existen, son siempre menos intensos que en el estado agudo, y por el contrario, los demás síntomas, están generalmente más desarrollados.

Al principio puede aun existir el apetito, á veces sólo para determinados alimentos, ó á horas irregulares; pero lo más común es que se sacie á los primeros bocados, lo que depende del estado del nervio vago, que es el nervio de la saciedad.[1] Pero en un período avanzado, el apetito disminuye siempre, y la anorexia puede ser tan marcada como en el cáncer gástrico. Por esto se ve que los alcohólicos acaban siempre por no comer, ni carne, ni pan, y fuera de los licores, sólo toman algunas sopas ó una poca de leche. La sed, al principio, es más marcada durante la digestión, pero después puede hacerse continua, lo que se observa principalmente en los prostáticos.

La digestión es siempre difícil, siendo dos ó tres horas después de comer cuando los sufrimientos se marcan más; el enfermo tiene una sensación de plenitud, de peso y aun de dolor estomacal, pero esto último es raro, pues sólo se observa en la forma ulcerosa, al mismo tiempo hay regurgitaciones y eruptos abundantes. La formación de gases en este padecimiento es notable, á ellos se debe principalmente la sensa-

1 Artaud y Butte.—Du nerf pneumogastrique, pág. 49.

ción de plenitud estomacal, pues si examinamos entonces el estómago, lo encontramos distendido por los gases; los eruptos hacen descansar algo á estos enfermos, los gases expulsados por el erupto pueden ser inodoros, pero por lo común son fétidos, proviniendo de las fermentaciones anormales del contenido estomacal. La regurgitación existe, pero no es muy marcada. En cuanto al vómito es raro que expulse el alimento como en la forma aguda de la gastritis.

El vómito del catarro crónico del estómago es matutino. El enfermo, todavía en ayunas, siente náuseas, y acaba por deponer un líquido pituitoso, formado por mucosidad gástrica, bilis, saliva y mucosidades faringeas deglutidas durante la noche. La gran cantidad de saliva y mucosidades faringeas deglutidas, resulta del catarro bucofaringeo, que generalmente acompaña á este padecimiento, como lo demuestra el estado saburral de la lengua, el gusto insípido y la salivación que durante el día molesta tanto á estos enfermos; durante la noche esta saliva es deglutida, y como se dijo, en la mañana el vómito la expulsa mezclada á la bilis y á las mucosidades gástricas acumuladas.

Se ha señalado otra clase de vómito, que está formado por una gran cantidad de materias viscosas, transparentes, semejantes á una solución de goma, y cuya expulsión necesita muchos esfuerzos. Estas materias resultan, según Frerichs, de la fermentación de los hidrocaburos.

En cuanto al vómito de sangre, es muy raro; puede, sin embargo, observarse en la forma ulcerosa.

La propagación de la excitación á los filetes nerviosos bronquio-pulmonares del nervio vago, provoca tos, que expulsa mucosidades que no vienen del aparato respiratorio, sino que provienen, ya de la faringe (Bouveret), ya del estómago mismo (Dieulafoy).[1] Es, pues, un síntoma reaccional expulsivo, de la misma naturaleza que el vómito, y del que ya nos ocupamos al tratar de la indigestión.

1 Dieulafoi.—Patología Interna. tom. II, pág. 90.

El intestino permanece generalmente constipado, permitiendo así al alimento permanecer más tiempo en su cavidad para completar su elaboración, pues como veremos, la digestión intestinal tiene que sustituir á la estomacal en los casos muy avanzados. Sin embargo, cuando el estómago vierte en su cavidad substancias descompuestas, irritantes, ó, en una palabra, impropias para ser digeridas, el intestino las expulsa rápidamente, por medio de la diarrea eliminadora, útil ciertamente en este caso, pero que debe fijar nuestra atención para el pronóstico y régimen del enfermo.

La orina generalmente está escasa, fuertemente colorida y tiene muchas veces reacción ácida; la piel está seca, y ciertas regiones, como las manos, tienen muy mal olor, debido á la eliminación por sus glándulas, de ácidos grasos volátiles (Bouveret). Como se ve, el organismo trata de mantener el equilibrio, eliminando por otras partes (orina, piel) el ácido, que no puede eliminarse por el estómago, debido al estado de sus glándulas.

El estado general se conserva por mucho tiempo bien, pues mientras la motilidad del estómago esté bien, el intestino suple la digestión estomacal. Sin embargo, la falta de apetito y los sufrimientos de la digestión, hacen que el enfermo disminuya exageradamente la cantidad de alimento, y á la larga se debilite. Más tarde, cuando ya hay retención estomacal y la compensación intestinal sufre, el enflaquecimiento y la debilidad del enfermo son mucho más rápidos; su color es pálido, aparecen edemas en las extremidades, y el marasmo es posible.

A veces, durante la digestión, aparecen algunos síntomas "á distancia," tales como pesadez de la cabeza, ineptitud para el trabajo físico ó intelectual, disnea, palpitaciones, etc., y de cuya patogenia nos ocupamos ya al tratar de la indigestión. En cuanto al vértigo estomacal, que se creía ser frecuente, es sumamente raro; y Bouveret afirma, que muchos de los casos que ha observado y que habían sido diagnosticados de vérti-

go "~~á ostomacoleso~~," los encontró que dependían, ya de la obstrucción del conducto auditivo externo por concreciones ceruminosas, ya de otitis esclerosa, ya de hipertensión arterial, ó bien de la neurostenia. Su patogenia es todavía tan obscura, que aún no es posible decir con seguridad de qué proviene. Weill[1] en su tesis sobre el vértigo, cree que se debe á una perturbación circulatoria del encéfalo, á no ser, dice, que estudios posteriores demuestren que se debe á una acción tóxica, emanada de las fermentaciones digestivas. Leube[2] ha demostrado que puede provocársele con sólo comprimir el hueco epigástrico estando el enfermo acostado, y haciéndolo entonces pararse violentamente. Esta experiencia parece demostrar que influye mucho en su producción la circulación cerebral y la compresión de la aorta.

Se ha notado también en estos enfermos algunas manifestaciones nerviosas y un estado de depresión psíquica muy marcado, lo que para unos depende de la mala nutrición de la célula nerviosa, lo que originaría la diminución y el agotamiento rápido de su excitabilidad. Otros, juzgando por analogía de lo que pasa en los enfermos de riñón flotante, creen que sólo se debe al estiramiento de los nervios abdominales por el estómago dilatado, estiramiento que embotaría su transmisibilidad (como pasa en la curación de la neuralgia ciática), por lo cual el cerebro dejaría de recibir ciertas impresiones necesarias á su equilibrio y buen funcionamiento. Como quiera que sea, la melancolía y la hipocondría son frecuentes, y la ~~agarofobia~~ no es rara en estos enfermos.

Exploración.—En el estado hipertrófico puede sentirse á la palpación alguna resistencia ó endurecimientos, que han podido ser tomados en algunos casos por neoplamas, pero no se sienten anfractuosidades; y si á veces el estómago es sensible y aun doloroso á la presión, no lo es tanto como en la úlcera.

Para conocer el estado de las secreciones, y en general del

1 "Semaine Médicale."—1886, pág. 120.
2 Tichorot.—Patología Interna, tom. II, pág. 75.

funcionamiento del estómago, se hará el caterismo estomacal en ayunas y con la comida de prueba.

En ayunas generalmente se extraen con la sonda de 60 á 100 c.c. de un líquido acuoso, viscoso, y á veces teñido por la bilis; la filtración de este líquido es muy lenta, y lo filtrado da con el ácido acético un precipitado de mucina; sobre el filtro se encuentran células epiteliales, sarcinas, levaduras, células y fibras vegetales, y fibras musculares del alimento. En los casos más avanzados no se encuentra ya moco, el líquido está ya solamente compuesto de serosidad, de bilis, de líquido intestinal y de residuos de alimentos. Esta ausencia de moco es de mal pronóstico, pues coincidiendo con la falta de jugo gástrico indica la destrucción glandular.

Con la comida de prueba de G. See, se nota que los fragmentos de carne están poco ó nada digeridos.

El grado de la acidez total es muy variable, pues si bien siempre hay diminución de ácido clorhídrico, la acidez general puede no encontrarse disminuída por estar compensada esta hipoclorhidria con los ácidos orgánicos producidos por las fermentaciones anormales; pero cuando éstas faltan, como puede suceder cuando la motilidad estomacal se conserva bien, entonces la acidez total está siempre disminuída, y el líquido gástrico puede ser neutro y aun alcalino.

Respecto al ácido clorhídrico, hay que distinguir tres períodos en esta enfermedad. En el primero, es decir, en los casos recientes, todavía se encuentra el ácido clorhídrico libre; en el segundo sólo se encuentra este ácido combinado, y en el tercero, ya no se encuentra el ácido clorhídrico ni libre ni combinado, la anaclorhidria es completa.

Los fermentos digestivos también se encuentran disminuídos, y con la destrucción glandular llegan á desaparecer, siendo el último que desaparece el fermento labzimógeno.

En cuanto al estado de la digestión misma, la insuficiencia de ácido clorhídrico hace que se prolongue el período láctico de la digestión, por esto es raro que se encuentren en el

análisis los amiláceos en sus primeras transformaciones, pues como vimos, por lo común se les encuentra ya transformados en achrodextrina y maltosa. Lo contrario pasa con los albuminoides; sin embargo, salvo en el último período en que ya no hay pepsina, es raro que la acción de las peptonas falte por completo, pues los ácidos orgánicos suplen hasta cierto punto al ácido clorhídrico.

La absorción estomacal está disminuída, como se comprueba con el iodo, el que tarda más tiempo que en el estado normal en aparecer en la saliva.

Diagnóstico.—El cuadro clínico, y principalmente la hipoclorhidria, coincidiendo con la hipersecreción mucosa, caracterizan bastante bien este padecimiento, para que su diagnóstico no sea muy difícil. Sin embargo, como muchas veces acompaña otras afecciones crónicas del estómago, como el cáncer, la úlcera, etc., su diagnóstico sólo se hará por exclusión, es decir, no se diagnosticará catarro crónico del estómago simplemente, sino después de haber eliminado todos los otros padecimientos á los que suele acompañar. Para el diagnóstico etiológico, no debemos olvidar la investigación de las demás vísceras, pues ya vimos que muchas veces el hígado, el riñón, la vejiga, etc., son la causa de esta enfermedad, y frecuentemente los enfermos pasan por alto estos datos, por no creerlos relacionados con sus padecimientos estomacales.

Pronóstico.—El pronóstico depende no sólo del estado de las secreciones, sino también del estado que guarda la motilidad estomacal, pues se observan muchos casos, en que, á pesar de estar ya suprimidas las secreciones gástricas, el enfermo se conserva relativamente bien, mientras la motilidad estomacal compense hasta cierto punto la insuficiencia de la secreción. Además, Czerny, ha probado experimentalmente que el estómago no es indispensable para la digestión del alimento y conservación del individuo. En efecto, este experimentador quitó á un perro el estómago y puso en comunicación directa el esófago con el intestino delgado, y en este

estado el animal vivió bien por mucho tiempo. La cirugía moderna ha aprovechado esta experiencia, y en casos de cáncer gástrico ha extirpado el estómago en el hombre, lográndose en algunos casos éxitos notables.[1] Así, pues, la digestión intestinal puede compensar la digestión estomacal; pero para esto es necesario que el alimento que reciba no esté ya descompuesto y fermentado, pues en ese caso, siendo ya impropio para la digestión y nutrición, el instestino lo expulsa rápidamente. Y en efecto, se nota que la compensación intestinal falta, desde que aparece la retención gástrica, lo que evidentemente agrava el pronóstico.

Tratamiento.—Sería inútil insistir sobre la importancia del régimen en el tratamiento de esta enfermedad. En efecto, la quietud y descanso de todo órgano inflamado, es siempre una condición importante para su curación; y ya vimos que toda digestión se acompaña de una intensa congestión de la mucosa gástrica, por lo que si no fuera por las necesidades de la nutrición y la larga duración del padecimiento, la abstinencia absoluta estaría perfectamente indicada en esta enfermedad; pero no siendo esto posible, se debe hacer trabajar á ese estómago enfermo lo menos posible, para lo que hay que escoger los alimentos que permanezcan menos tiempo en el estómago, y aun éstos sólo se darán en la cantidad precisa para la conservación del individuo. Un hombre que pese 70 kilos, necesita para su conservación, cuando no trabaja, 300 gramos de hidrocarburos, 100 gramos de albuminoides y 60 gramos de grasa, término medio, según las investigaciones hechas con este objeto. En la mujer se calcula un quinto menos. En cuanto á preferir los hidrocarburos, ó los albumoides, ó las grasas, para estos casos, como algunos lo recomiendan, no es conveniente hacerlo, pues el organismo necesita de todos ellos, y además aisladamente todos presentan inconvenientes, así, los albuminoides por la hipoclorhidria son

1 "Semaine Médicale."—1898, pág. 27.

siempre mal digeridos, y los amiláceos y las grasas dan lugar á fermentaciones y conducen á la atonía gástrica, que, como se vió, es de temerse en esta enfermedad.

Según vimos, la digestión intestinal puede compensar la insuficiencia de la digestión estomacal, por lo que es conveniente que en esta enfermeda del alimento permanezca en el estómago el menos tiempo posible, y que el intestino concluya su digestión; pero esta permanencia varía con el alimento ingerido, pues no todas las substancias permanecen el mismo tiempo en el estómago. Se necesitaban, pues, algunas investigaciones en este sentido, y se han hecho. Así, Gosse, teniendo la facultad de vomitar á voluntad, pudo investigar el tiempo que permanecían en su estómago las substancias ingeridas. Beaumont pudo hacer observaciones análogas en un canadense que tenía una fístula gástrica, y Leube ha hecho iguales observaciones valiéndose de la sonda gástrica. Cada uno de estos observadores formó una tabla agrupando las substancias, según el tiempo que permanecían en el estómago. Por no alargar demasiado este punto, sólo señalaré la de Leube, que está formada con los alimentos más usuales.

Leube divide los alimentos en cuatro grupos. En el primero están los alimentos más rápidamente digeridos, los del segundo grupo tardan más, y así sucesivamente hasta el cuarto grupo, que está constituído por los alimentos que más tiempo tardan en el estómago.

En el primer grupo se encuentran el agua natural, las aguas minerales de mesa aciduladas por el ácido carbónico, el caldo, la leche, los huevos crudos ó tibios, y la solución de carne de Leube y Rosenthal. En el segundo grupo están los pollos y pichones tiernos cocidos, las manitas de toro cocidas, la tapioca cocida y la tortilla de huevos. En el tercer grupo están la carne de res cruda y remolida, el beafsteack, el puré de papas, el jamón crudo sin grasa y remolido, el pan blanco y tostado, el café con leche y el té con leche. En el cuarto grupo están el macarroni, el arroz cocido, el pollo, el pichón

y la perdiz fritos, y el roastbeef frío. Cada uno de estos grupos constituye un régimen, que permite graduar la alimentación al estado del paciente.

Como se ve, influeye mucho el modo de preparación del alimento, pues según que esté crudo, cocido ó frito, tardará más ó menos su digestión estomacal, lo que fácilmente se comprende en muchos casos, así, en la carne frita las fibras musculares quedan cubiertas por una capa de grasa, que dificulta la acción digestiva del jugo gástrico sobre ellas.

Para completar lo referente al régimen, hay que agregar, que en el pan la cocción suspende su fermentación, por lo que se debe desechar el pan que esté algo crudo, y debe preferirse la costra, y aun en algunos casos conviene tostarlo. Respecto á la carne, según Bouveret, se debe preferir la de cordero, la de toro ó la de buey, á la de carnero, que parece ser de más difícil digestión, y sobre todo á la de puerco, que tal vez por la grasa que contiene y que envuelve sus fibras, es la de digestión más difícil. Las manitas, las cabezas, los huesos, etc., dan por la cocción grandes cantidades de gelatina, substancia que los estudios modernos han demostrado que es fácilmente absorbida por el intestino, y se transforma rápidamente en productos de oxidación. Esta transformación es más rápida que la de los albuminoides, de amiláceos ó de las grasas, pudiendo sustituir con mucha ventaja á los dos últimos, por no sufrir fermentación en el estómago. Está, pues, indicada especialmente cuando la motilidad estomacal es insuficiente. Respecto á las legumbres, deben preferirse las que tengan pocas fibras y celulosa, como papas, lentejas, sanahorias, chícharos, etc., pero en general se hará poco uso de ellas en estos enfermos, pues además de tener poca substancia nutritiva, permanecen mucho tiempo en el estómago. En cuanto á las grasas, la más digestible parece ser el aceite de olivo, en seguida la manteca fresca, la nata de la leche, etc. La leche es un alimento completo y de fácil digestión, presenta, además, la ventaja de que el fermento lab, que es el que la digiere, es el

último que desaparece en la gastritis crónica, la dieta láctea es, pues, de recomendarse en esta enfermedad, pero no se soporta por mucho tiempo, y necesitándose, además, cuatro litros diarios por lo menos, expone á la atonía y á la dilatación gástrica, razón por la que se prefiere un régimen mixto á la dieta láctea absoluta. Las peptonas son muy útiles, principalmente en el tercer período de la enfermedad, es decir, cuando se han suspendido las secreciones gástricas.

Naturalmente todo alimento será cuidadosamente masticado, y durante la digestión conviene que el enfermo no trabaje ni duerma, siendo preferible un ligero ejercicio, como un paseo moderado al aire libre. Se prohibirá el uso del alcohol y del tabaco, y la asepsia de la boca será rigurosa.

En cuanto á el agua, conviene no ingerirla en grandes cantidades á la vez para prevenir la atonía gástrica. La cantidad que se necesita para recuperar las pérdidas (orina, sudor, etc.), sería, según las investigaciones de Vait y Pettenckofer[1] de 2,250 gramos diarios en el hombre que trabaja, siendo solamente de 1,825 en el que no trabaja; pero como los alimentos que se ingieren contienen cierta cantidad de agua, Bouveret cree que basta con 1,000 á 1,250 gramos diarios de bebida para recuperar las pérdidas en estos enfermos, tomándose esta agua con las comidas.

En cuanto al tratamiento, propiamente dicho, debemos recordar que, al estudiar el modo reaccional del estómago, vimos que está constituído por la exageración de sus secreciones y la de su motilidad. Ahora bien, en el presente caso, por la destrucción glandular, la exageración secretoria queda reducida generalmente á la del moco, que cubriendo de una capa protectora la mucosa gástrica, se opone á la absorción de productos mal elaborados para la asimilación; teniendo, en consecuencia, mayor importancia el segundo reflejo del modo reaccional, es decir, la contractibilidad estomacal, pues

1 Zeitchr. f. Biologie Bd. II.

es el único que queda al estómago para luchar en este padecimiento. Y en efecto, según vimos ya, mientras se conserva bien la motilidad estomacal el organismo sufre poco, pues el alimento pasa pronto, es decir, antes de descomponerse, al intestino, y allí la digestión intestinal suple la falta de la digestión gástrica. Más tarde, cuando sobreviene el agotamiento y la degeneración de los músculos gástricos, el estómago se dilata, y el alimento allí retenido se descompone, sufre fermentaciones anormales, y si penetra al intestino, sólo va á provocar diarrea, por lo que muchas veces el estómago, á pesar del estado de degeneración en que se encuentra, lo expulsa por medio del vómito. En cuanto á los líquidos patológicos que durante la noche se han acumulado en el estómago, ya vimos que también son expulsados por el vómito.

En resumen, en este padecimiento, la principal defensa del organismo consiste en la exageración de la contractibilidad estomacal, y ésta tiende siempre al mismo objeto, vaciar al estómago.

Esta digresión era necesaria para comprender bien las indicaciones que hay que llenar en el tratamiento de esta enfermedad, que son: 1º, administrar las substancias que por la destrucción glandular faltan para la digestión y desinfección del alimento; 2º, mantener y excitar convenientemente la contractibilidad estomacal, y 3º, ayudar al organismo, vaciando y desinfectando el estómago (á falta del ácido clorhídrico el organismo utiliza la bilis, líquido antifermentescible, haciéndolo penetrar en estos casos al estómago, lo que nunca pasa en el estado normal). Naturalmente la principal indicación es la supresión de la causa, lo que es tan claro que sería inútil insistir en ello. Veamos, pues, como se satisfacen las otras tres indicaciones.

Respecto á la primera, no siempre hay necesidad de administrar la pepsina, pues salvo en un período ya muy avanzado, casi siempre hay suficiente cantidad de pepsinógena para la digestión, y lo que falta es el ácido clorhídrico para su

transformación en pepsina; así es que en estos casos lo que se debe dar es el ácido clorhídrico en solución acuosa al 4 ó 5 por 1000; en cuanto á la cantidad que se debe dar, varía con el estado que guarda la secreció, así, unas veces bastará con un gramo diario, mientras que cuando su secreción sea suprimida, 4 gramos diarios no bastan, como lo hace notar Boas, para obtener la reacción del ácido clorhídrico libre. La solución se dará después de un cuarto de hora, por lo menos, de haber comido, para no estorbar el período láctico de la digestión, y esto durante mucho tiempo, interrumpiéndola solamente de cuando en cuando. En los casos en que verdaderamente se ha suprimido la secreción pépsica, puede usarse la pepsina en polvo á la dosis de 0.50 á 1.00 por digestión, asociándose al uso de la limonada clorhídrica. La papaina puede usarse en lugar de la pepsina á la dosis de 10 á 30 centígramos, teniendo la ventaja de poder digerir la albúmina y la fibrina en un medio alcalino, ó neutro, ó débilmente ácido, ó la pancreatina, que sólo digiere en un medio alcalino.

En cuanto á los amargos y los estomáquicos, que se dice estimulan la secreción gástrica, las opiniones están muy divididas, los amargos, según Tschelzoff,[1] á grandes dosis detienen las secreciones estomacales, á dosis medias las disminuyen, y sólo á pequeñas dosis hay una estimulación pasajera. Según Reichmann,[2] la ingestión de los amargos en ayunas, activa menos la secreción gástrisa que la ingestión de agua pura, pero después que el amargo abandona el estómago, la secreción aumenta. Con su administración durante la digestión, en algunos casos se ha podido notar un aumento de ácido clorhídrico, pero sólo en casos de anaclorhidria nerviosa. La misma diversidad de opiniones se nota respecto de algunos estomáquicos, como el cloruro de sodio, por ejemplo.

Respecto á la segunda indicación, es decir, mantener y excitar convenientemente la contractibilidad estomacal, se re-

1 Centralblatt. f. d. med. Wiss.—1886.
2 Zeitschr. f. klin. med. Bd. XIV,

comiendan la estricnina y la electricidad. Respecto á la primera, el Dr. E. Liceaga prefiere la tintura de nuez vómica á dosis creciente al de la estricnina pura. En cuanto á la segunda, Bouveret recomienda usar la corriente continua, suficientemente intensa, para que sus interrupciones provoquen contracciones de los músculos abdominales, Hoffmann y Rosenheim llevan la intensidad hasta 50 miliamperes; el polo positivo se aplicará detrás y el negativo adelante. La aplicación será una vez al día y durará de ocho á diez minutos, recomendando unos se haga antes de comer, y otros durante la digestión.

En cuanto á la tercera indicación, es decir, vaciar y desinfectar el estómago, se hace por medio de la sonda gástrica; el lavado del estómago es no sólo útil para extraer su contenido impropio para la asimilación, sino también para desinfectar esta víscera y permitirle descansar, estando algún tiempo vacía. Desde luego se comprende que esto es más útil, cuando hay retención gástrica y fermentaciones anormales en la cavidad estomacal, pero el lavado es siempre útil y aun puede por sí solo curar esta enfermedad; así, el Dr. E. Liceaga, me refiere el siguiente hecho: Fué llamado este distinguido facultativo para atender á un enfermo, que tenía vómitos incoercibles por catarro, con dilatación enorme del estómago. Para hacer el diagnóstico le ingirió agua en el estómago, y por la misma sonda vació el contenido de esta víscera. No volvió á ver al enfermo, y muchos meses después éste se le presentó para darle las gracias porque lo había curado; y en realidad era el mismo enfermo el que se había curado solo, pues había continuado haciéndose el lavado estomacal diariamente hasta que cesó el catarro del estómago y desapareció la dilatación. Este hecho es verdaderamente notable, por tratarse de la curación de una gastritis crónica complicada de dilatación enorme y sin haber usado otra medicación que el simple lavado; así, pues, en él el lavado no fué solamente un paliativo, sino medio curativo; esto se comprende, pues ade-

más de las múltiples ventajas señaladas al lavado, se sabe que aumenta la secreción del jugo gástrico y disminuye la del moco, conforme deja de necesitarse.[1]

El lavado del estómago basta por sí solo para hacer la asepsia de esta víscera, pero casi siempre es conveniente hacer también su antisepsia; para esto se han recomendado diversas soluciones, tales como la de ácido borico al $\frac{1}{2}$ por 100, ó la de ácido salicílico ó de resorcina al 2 por 100, etc., algunos para disolver el moco y poder así aplicar directamente algún medicamento en la mucosa enferma, practican primero un lavado con una solución alcalina, como agua de Vichy, por ejemplo, y después hacen penetrar el medicamento que desean aplicar.

El lavado sólo se hará diariamente cuando haya retención gástrica; cuando no la hay, sólo se hará cada dos ó tres días, y se interrumpirá á los ocho ó quince días para ver sus efectos.

Cuando por cualquier motivo no se aplique el lavado estomacal, se hará la desinfección de esta víscera administrando la solución de ácido clorhídrico al 4 por 1000, pero no después de comer, como se recomendó hacerlo cuando se aplica con el objeto de ayudar á la digestión, sino que se aplicará, como lo recomienda Boas, cuando esté vacío el estómago.

Enfermedad de Reichmann.

En 1882, Reichmann[2] presentó sus primeros trabajos sobre la hipersecreción del jugo gástrico; después han aparecido varios estudios que han hecho avanzar bastante este punto de la patología estomacal; sin embargo, nuestros conocimientos, respecto á este padecimiento, son todavía muy incompletos.

Actualmente se distinguen dos formas, según que la hipersecreción se efectúe, sólo durante la digestión, ó también fuera

1 Dujardin Beaumetz.—Clinique thérapeutique. Tom. I, pág. 518.
2 Berlin klin. Wochens.—Octubre, 1882.

de ella; á la primera se le designa con el nombre de hiperacidez ó hiperclorhidria, y á la segunda con el de hipersecreción propiamente dicha.

Hiperclorhidria.

Etiología.—Generalmente se divide en primitiva y consecutiva; sin embargo, Van den Valden sostiene que nunca se trata de una afección primitiva ó idiopática, sino que siempre es sólo una complicación que sobreviene en varios padecimientos del estómago, atonía, dilatación, catarro, úlcera, etc. Esta opinión es importante, no sólo por la personalidad de que viene, sino también porque, como veremos, su cuadro clínico está constituído sólo por la exageración del modo reaccional, común á todos los padecimientos del estómago. Se le encuentra, además, en algunos padecimientos de los centros nerviosos, como en la parálisis general, en la esclerosis multilocular, y sobre todo en la ataxia, en la que suele ser una de sus primeras manifestaciones. En suma, vemos que esta afección se puede encontrar en algunos padecimientos del estómago y en algunas enfermedades del sistema nervioso, formándose así dos grupos de hiperclorhidria secundaria: el gástrico y el nervioso.

Las causas que comunmente se señalan á la forma idiopática, pueden también reunirse en dos grupos, el primero formado por impresiones psíquicas, como un fuerte susto, una emoción viva, sufrimientos morales, preocupaciones por negocios, trabajo intelectual excesivo, etc., y el segundo formado por las causas banales á todo padecimiento estomacal, como mala masticación del alimento, abuso de los condimentos excitantes, etc. Respecto al primer grupo, es indudable que el sistema nervioso tiene influencia sobre la secreción gástrica, como la tiene sobre las demás secreciones, la secreción lacrimal, por ejemplo; pero no está probado que las impresiones psíquicas puedan por sí solas, no sólo determinar, sino mantener este padecimiento; en cuanto al segundo grupo, no

se ha dicho todavía por qué estas causas, en estos casos, producen la hiperclorhidria y no el catarro, que es lo que comunmente producen.

En resumen, aceptándose como entidad patológica este padecimiento, y no simplemente como una complicación, es indudable que su verdadera causa no está todavía conocida. Hay en esta enfermedad un fenómeno muy digno de fijar nuestra atención, y es que *en cada caso de hiperclorhidria, el organismo procura siempre mantener el mismo grado de acidez en la cavidad gástrica, á pesar de los cambios de alimentación, etc.*, fenómeno muy comparable, como lo hace notar Bouveret,[1] con lo que pasa en la reacción febril en las enfermedades, en las que, según la expresión de Liebermeister, parece que los centros termógenos del febriscitante están arreglados para un cierto grado anormal de temperatura central, grado que varía en cada enfermedad, pero que es aproximadamente el mismo en los diversos casos de una enfermedad dada. Este hecho de mantener el organismo en cada caso el mismo grado de acidez, unido á algunas otras circunstancias, que más adelante estudiaremos, me hacen creer que probablemente se trata de un microorganismo que se encuentra en el estómago, y que la naturaleza trata de destruir por medio de cierto grado de hiperacidez, pues ya vimos que el ácido clorhídrico es un buen anticéptico.

Sintomatología.—A veces el padecimiento aparece bruscamente, el enfermo es repentinamente atacado por el dolor durante una digestión, y después vuelve este dolor con cada digestión. Otras veces el padecimiento se establece lentamente.

Constituída ya la afección, se caracteriza por un acceso doloroso durante el período digestivo. Este dolor no sobreviene inmediatamente que ha sido ingerido el alimento, sino hasta dos ó cuatro horas después; por lo común se inicia por

1 Maladies de l'estomac, pág. 149.

una sensación de ardor en el epigastrio, acompañado de pirosis, este ardor no tarda en convertirse en un verdadero dolor, á veces muy intenso, que puede durar sólo algunos minutos ó varias horas, según el caso, pues se nota que en un mismo enfermo, su duración es aproximadamente siempre igual. Puede suspenderse este dolor con sólo ingerir un alimento ó un poco de bicarbonato de sosa, lo que unido al tiempo de la digestión en que este dolor aparece, demuestra que se debe al exceso de ácido clorhídrico libre. Por lo general, el dolor es menos intenso en el que sigue un régimen azoado, que en el que se alimenta con vegetales. Conviene, sin embargo, notar, que no siempre está en relación con la proporción de ácido clorhídrico libre, sino con la naturaleza del enfermo, como pasa en general con todos los dolores. Puede aparecer en toda digestión, pero comunmente sólo aparece en la de la tarde, ó á lo menos es la más notable, á diferencia de lo que pasa la en hipersecreción verdadera, en la que el acceso nocturno es el más intenso.

En la exploración, se encuentra que el estómago no está meteorizado, lo que se comprende, pues el exceso de ácido impide las fermentaciones anormales. La región pilórica está sensible á la presión, principalmente durante el acceso doloroso.

El cateterismo estomacal hecho en ayunas encuentra siempre el estómago vacío, lo que demuestra que no se trata de la hipersecreción propiamente dicha.

La comida de prueba de G. See, extraída á las dos horas de ingerida, no presenta mal olor, tiene un color gris amarillento y filtra generalmente con rapidez; en el filtro quedan pedazos de pan y de carne; cuando esta última no ha sido bien remolida, pero aun entonces se nota que estos pedazos de carne están hinchados, y como gelatinosos, prueba de que ya han sufrido en alto grado la acción del jugo gástrico. El líquido filtrado tiene un color amarillo pálido, y el análisis demuestra que contiene un exceso de ácido clorhídrico, es-

tando generalmente en la proporción de 3 á 6 por 1000, y la misma exageración se nota en los fermentos digestivos. Los reactivos denotan la presencia de la sintonina, de la propeptona y de la peptona, así como las reacciones habituales de los amiláceos, cuya digestión no se altera en este padecimiento.

La absorción estomacal se ve por medio del ioduro que es normal. En cuanto á la motilidad, el salol demuestra que está exagerado, salvo en un período avanzado, en el que este padecimiento puede complicarse de dilatación gástrica.

Marcha.—Al principio esta afección puede presentar una marcha intermitente, es decir, el enfermo tiene temporadas de descanso; pero conforme la afección avanza las remisiones disminuyen, y el padecimiento acaba por hacerse continuo.

Se han descrito tres períodos en la evolución de esta enfermedad: en el primero, la motilidad estomacal está exageda; en el segundo, esta motilidad está normal, y en el tercero, hay atonía, dilatación y retención gástrica.

Diagnóstico.—Los principales padecimientos con los que se puede confundir la hiperclorhidria son, la hipersecreción, la úlcera redonda y algunos dolores gástricos, que pueden sobrevenir en la histeria, en la neurastenia y en el paludismo.

Varios síntomas la diferencian de la hipersecreción propiamente dicha, tales como la digestión normal de los amiláceos, acceso doloroso el más intenso de la tarde, estado general bueno, y en caso de duda basta lavar el estómago en la noche, y al siguiente día practicar el cateterismo estomacal en ayunas, pues si entonces no se extrae líquido gástrico, es claro que la hipersecreción no es continua, y que sólo se verifica excitada por la presencia del alimento; sin embargo, bueno es tener presente que para que la conclusión sea válida, es necesario repetir varias veces la experiencia y tener en cuenta la cantidad de líquido extraído, pues parece que en algunos casos, basta la presencia de la sonda, para provocar la secreción de cierta cantidad de líquido gástrico, cantidad que

según Rosin[1] y Schreiber[2] puede ser hasta de 60 gramos, pero esta cantidad es excepcional, pero ni aun en este caso puede haber error, pues en la hipersecreción esta cantidad generalmente es de 100 á 300 gramos.

De la úlcera simple se diferencia por los caracteres del dolor, las hemorragias, sin embargo, hay que confesar que en muchos casos su distinción es sumamente difícil.

En cuanto á los dolores gástricos de la histeria y de la neurastenia, no dependen de las comidas. Los que dependen de la anemia, y que suelen aparecer con las comidas, sobrevienen inmediatamente después de ingerido el alimento, y no después de varias horas, como sucede en la hiperclorhidria.

Los del paludismo si bien tienen una marcha periódica, esta periodicidad no depende de la alimentación, lo que se demuestra con sólo cambiar las horas de las comidas. Por último, el análisis del contenido estomacal, así como la circunstancia de calmarse el dolor inmediatamente, con la ingestión de alimento ó de bicarbonato de sosa, hacen imposible confundir este dolor con el de otros padecimientos, inclusive con el del cólico hepático.

Tratamiento.—El régimen será mixto, pues todos los alimentos se necesitan y son bien digeridos, sólo se recomienda no dar substancias excitantes ó fuertemente condimentadas. La cantidad de agua, de una manera general no debe ser reducida, pues salvo cantidades excesivas que pudieran provocar la dilatación, el agua no tiene inconveniente, pues por el contrario favorece la digestión, como experimentalmente se puede ver en una digestión artificial, á la que para reanimarla en caso necesario, basta agregarle un pequeña cantidad de agua.[3]

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, ya en la Etiología vimos que en cada caso el organismo procura conservar

1 Deutsch. medic. Wochenselve.—1888 núm. 47.
2 Archiv. f. esper. Pthol. und Pharmac. 1888, Bd. XXIV.
3 Bouveret. loc. cit., p. 157.

siempre, la misma proporción de ácido clorhídrico en la cavidad estomacal. Por otra parte Reichmann, Wolf y Cahnn,[1] han demostrado que la administración del cloruro de sodio, hace disminuir la secreción clorhídrica del estómago, hasta hacer desaparecer este ácido del jugo gástrico. Cierto es que Boas notó lo contrario administrando aguas cloruradas naturales, pero desde luego se ve, que estas aguas conteniendo otras muchas substancias, no se pueden imputar sus efectos solamente al cloruro de sodio, por lo que no creo que esta observación destruya los hechos por los tres sabios citados, pero sí hace desear que nuevas observaciones vengan á aclarar este punto, pues en caso de ser cierto, indicaría que en este padecimiento, el organismo necesita de cierta cantidad de cloro en la cavidad estomacal, supuesto que administrándoselo con el cloruro de sodio, cesa de secretarlo; la administración, pues, de esta sal, estaría perfectamente indicada en esta enfermedad.

En cuanto á los alcalinos, de que tanto se ha abusado en esta enfermedad, está ya bien demostrado que no la curan, y aun algunos observadores eminentes sostienen que son nocivos, y que aun son capaces de producirla; así Hayen[2] dice que los alcalinos mantienen y exageran la hipercrorhidria, y que con el empleo prolongado de fuerte dosis de ellos, y principalmente del bicarbonato de sosa, se determinan en muchos casos las hiperclorhidrias más intensas que se pueden observar; y llega hasta decir que los alcalinos parecen ser los agentes más poderosos de la hiperclorhidria típica. Mathieu[3] está de acuerdo con Hayen en que los alcalinos á alta dosis no curan la hiperclorhidria, pero dice que le parece prematuro sostener que sean capaces de producirla, pues después de usarlos en un enfermo por cierto tiempo, encuentro que la acidez gástrica se conserva idéntica. Esta observación de Ma-

1 Bouveret et Devie.—Maladie de Reichmaun, p. 267.
2 Semaine Médicale.—1898—p. 180.
3 Semaine Médicale.—1898—p. 200.

thieu es preciosa, pues demuestra lo que ya se dijo en la Etiología, que en esta enfermedad el organismo mantiene en la cavidad gástrica, cierto grado de acidez, á pesar de los cambios de alimentación; y ahora podemos agregar, á pesar de que se sature el ácido con alcalinos. En otros términos, en este padecimiento el organismo necesita de cierto grado de acidez en la cavidad gástrica, y si se satura este ácido, inmediatamente secreta más hasta recuperar la proporción necesaria, así es que los alcalinos no hacen más que exagerar la secreción, sin lograr disminuir la acidez gástrica.

Algunos para calmar el poder reflexo, administran el bromuro de sodio, ó el opio, ó la belladona. Es indudable que tratándose de un síntoma reaccional, el sistema nervioso influye de una manera decisiva en su producción, pero salvo los casos aún no bien demostrados, en los que este síntoma sea una manifestación directa de un padecimiento de los centros nerviosos, y no un síntoma reflexo de un padecimiento estomacal, creo que esto es perjudicial al enfermo. En efecto, según vimos ya en la Etiología, todo induce á creer que en estos casos se trata de un microorganismo patógeno que se encuentra en el estómago y que la naturaleza trata de destruir aumentando la proporción de ácido en la cavidad estomacal; oponerse á este esfuerzo del organismo, es indudablemente favorecer á la causa patógena, y en consecuencia perjudicar al enfermo. Por lo demás, hasta hoy, que yo sepa, no se ha obtenido por este medio ningún resultado que sea favorable y definitivo.

Más racional es sin duda el tratamiento antiséptico. Entre los medios propuestos, es de recomendarse el lavado del estómago, seguido de la aplicación por la sonda misma de una solución de nitrato de plata al 1 por 1,000, y seguido de otro lavado con agua pura.[1] Se ha recomendado también mucho la administración del azul de metileno (agua 100 y azul de

1 Semaine Médicale, anexos.—1892.—p. CCLXII.

metileno 1), esta substancia se dará fuera de las comidas, y durante 3 ó 4 días solamente; si después de suspendida vuelven los accidentes, se volverá á dar de la misma manera, hasta obtener un resultado definitivo; para evitar su sabor amargo y la coloración azul de la boca, se puede dar el azul de metileno en cápsulas: la dosis recomendada de esta substancia, es de 10 á 20 centgs. diarios repartidos en varias dosis.[1]

Hipersecreción gástrica.

Etiología.—Es la misma que ya vimos en la hiperclorhidria.

Anatomía patológica.—El aspecto acroscópico de la mucosa gástrica es el mismo del de la gastritis crónica, así se encuentra la mucosa gruesa, apezonada, congestionada, etc.

Al microscopio, se encuentra una abundante infiltración celular del tejido conjuntivo, pero lo que verdaderamente la caracteriza, es la lesión glandular descrita por Kerezinscki y Jaworoscki:[2] las células principales están degeneradas ó han desaparecido, y por el contrario las de revestimiento, no sólo se conservan, sino que hay hiperplasia con integridad perfecta de su núcleo y de su protoplasma. Estos sabios creen que este estado es seguido de la degeneración y atrofia glandular, como consecuencia de la hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial. Las investigaciones de Hayen[3] confirman en parte estos estudios, pues también señala la desaparición de las células principales, pero las de revestimiento, dice, se encontraron hinchadas, granulosas, presentaban á veces varios vacuolos.

Sintomatología.—Su principio puede ser brusca, y haber sido precedido de un ataque de gastritis aguda, que recuerda la gastritis tóxica (Van den Velden), pero por lo común la afección se establece lentamente. Los enfermos al principio sólo

1 Monitor terapéutico.—1896.—p. 68.
2 Deutsch Archiv. f. klin Med.—1891.
3 Gazette hebdomodaire de méd. et chirurg.—Agosto de 1892.

se quejan de que tienen una digestión difícil, y más tarde dolorosa como en la hiperclorhidria, y por último aparece el vómito, que termina el acceso doloroso de la digestión; y la afección queda ya constituída, teniendo sin embargo todavía algunos períodos de remisión, hasta que la emfermedad acaba por hacerse continua.

Una vez constituído el padecimiento, se caracteriza por accesos dolorosos, semejantes á los ya estudiados en la hiperclorhidria, y que terminan muchas veces por vómitos ácidos, ó por diarrea. Generalmente el enfermo sufre poco en la mañana, pues sólo se siente deprimido y trastornado, por la mala noche que ha pasado, pero es raro que tenga acceso doloroso provocado por el desayuno, pero á medio día come, y á las pocas horas comienzan los sufrimientos, sobreviene la pirosis y el ardor estomacal, que como en la hiperclorhidria pronto se convierte en verdadero dolor, y que termina comunmente por vómitos, que expulsan un líquido ácido, con algunos restos alimenticios. Con la cena, se repiten los mismos fenómenos en la noche, y generalmente este acceso nocturno es el más intenso, dura hasta las 3 ó 4 de la mañana, hora en que el vómito viene á poner fin al acceso doloroso, pudienpo ontonces ya descanzar el enfermo por algunas horas.

No siempre es el vómito el que suspende el acceso doloroso, pues á veces el contenido del estómago en lugar de salir por el cardia, sale por el píloro, en cuyo caso la diarrea se encarga de la expulsión de este contenido impropio para la asimilación.

Cuando el alimento ha permanecido por algún tiempo en el estómago, antes de ser arrojado por el vómito, como es la regla en esta enfermedad, se presenta al examen bajo el aspecto de un líquido claro, ó gris, baboso, y en ciertos períodos teñido por la bilis, pudiendo además contener, sobre todo en un período avanzado de la enfermedad, pedazos de alimentos sin digerir, pero á diferencia de lo que pasa en el cáncer, en el que estos restos están constituídos por la carne, en

este padecimiento son los amiláceos los que han permanecido sin ser digeridos. Si lo filtramos, vemos que pasa con facilidad, salvo cuando contiene moco. El líquido filtrado, tiene reacción ácida, y los reactivos demuestran que esta se debe al ácido clorhídrico, la reacción de "biuret" falta, lo que indica que no contiene peptonas (salvo cuando hay retención gástrica), y digiere rápidamente la albúmina. Todas estas reacciones nos demuestran en fin, que este líquido no es otra cosa que el jugo gástrico, y por la gran cantidad que encontramos, tenemos desde luego que aceptar, que hay hipersecreción de este jugo.

Si examinamos al enfermo, lo encontramos generalmente demacrado. El apetito se conserva y aun está generalmente exagerado, lo mismo que la sed, que suele ser tan fuerte, que unida á la polifagia, y al debilitamiento del enfermo, semejan la diabetes. La lengua está generalmente limpia. El estómago por lo común se encuentra más ó menos dilatado, y la región pilórica dolorosa. En el intestino domina la constipación, interrumpida á veces por la diarrea. La orina es escasa, densa, turbia, y hasta lactescente, debido á la precipitación de los fosfatos por la alcalinidad de ella, otras veces es también turbia, pero tiene un color gris rojizo, lo que se debe á la abundancia de los uratos. El análisis demuestra, que teniendo en cuenta el estado de debilidad del paciente, y aun á veces de una manera absoluta, la cantidad de urea que contiene esta orina, es mayor que la normal, que es de 25 gramos, y en esta enfermedad pueden ser 50 gramos y aun más; por el contrario los cloruros están muy disminuídos, pues en lugar de 11 gramos diarios que es lo normal, sólo hay 1 ó 2 gramos al día. Se ha señalado además en algunos casos la albuminuria, y la peptonuria. La secreción cutánea está suprimida.

El enflaquecimiento es constante, y se nota que aun suprimidos el vómito y la diarrea, el enfermo no se repone, debido al estado de su digestión, que lo pone en las mismas cir-

cunstancias que el que se sujeta á la dieta cárnea, que como se sabe se recomienda para enflaquecer. Korezinscki y Jaworoski [1] creen que influye mucho en la desnutrición, el empobrecimiento permanente de la sangre en cloruro de sodio. El decaimiento es muy marcado, y es originado no solamente por la desnutrición, sino también por el insomnio, y los sufrimientos. La anemia por el contrario no es fuerte, y aun esta circunstancia ayuda á diferenciar esta caquexia, de la cancerosa.

La exploración con la sonda se hará de la siguiente manera: Ya cuando el enfermo se va á dormir, se lavará el estómago, hasta que el agua salga con reacción neutra, y se recomienda al enfermo no ingiera ya nada en toda la noche, y que aun procure no deglutir la saliva. En la mañana en ayunas se sondea el estómago, y si se extrae entonces gran cantidad de líquido gástrico, es claro que se ha secretado sin haber alimento en el estómago, lo que nos indica que no se trata de la hiperclorhidria, sino de la hipersecreción propiamente dicha.

Con la comida de prueba se obtienen resultados muy semejantes á los que se obtienen en la hiperclorhidria, pues sólo se diferencian, en que los feculentos no se digieren bien en esta enfermedad. La razón es, porque normalmente la digestión de los feculentos se suspende, desde que aparece en el estómago el ácido ciorhídrico libre. Ahora bien, en el presente caso desde que el alimento penetra al estómago, encuentra ya el ácido clorhídrico libre en esta cavidad, no pudiendo en consecuencia ser digerido.

En cuanto á la absorción, y á la motilidad, se encuentran generalmente disminuídas, sobre todo en un período avanzado.

Formas y grados.—Se han señalado dos formas, que son la intermitente y la continua. Para algunos, la primera solo es

1 Deutsch. Archiv. f. cklin Med. 1891.

el principio de la segunda, pues se nota que en los enfermos que presentan la forma intermitente de la hipersecreción, es decir, que tienen temporadas de sufrir, separadas por otras, durante las cuales .el enfermo parece curado, las remisiones disminuyen conforme avanza la enfermedad, y esta acaba por hacerse continua.

En cuanto á los grados del padecimiento, muchos distinguen 5 ó 6 y hasta 7 grados; yo creo que sólo conviene señalar tres períodos ó grados á esta enfermedad que son: 1º, cuando todavía no hay dilatación ó esta es muy ligera; 2º, cuando ya hay retención, y 3º, cuando hay atrofia de la mucosa.

Complicaciones.—Además del catarro, y de la dilatación, que más bien son consecuencias que complicaciones, se han citado: la intolerancia gástrica, la hemorragia, la úlcera, y la tetania. Esta última complicación fué por mucho tiempo tenida por un reflexo, pero las investigaciones modernas de Bouveret y Devic [1] demuestran que se debe á la absorción de una substancia convulsivante, que se encuentra en el estómago de estos enfermos, [1] Korezinski y Jaworscki [2] creen, que la tetania se debe á la diminución de los cloruros en la sangre.

Diagnóstico.—Cuando se hacen exploraciones metódicas del contenido estomacal, es difícil confundirla, pero en el caso contrario, su confusión con otros padecimientos es posible; así los dolores, la desnutrición, el agotamiento, y la caquexia en un período avanzado hacen pensar en el cáncer gástrico, pero en éste hay diminución de la urea en la orina y del ácido clorhídrico en el jugo gástrico y en el vómito: lo que se encuentra sin digerir es la carne y no el pan; si á todo esot se agregan los síntomas generales del cáncer, infartación ganglionar, tumor epigástrico, etc., se ve que se puede diferenciar fácilmente. En la gastritis crónica el vómito es matutino y mucoso, no hay acceso doloroso de la digestión, ni menos exceso de ácido clorhídrico. Lo mismo puede decirse de

1 Semaine Médicale. Anexos. p. LIV.
2 Deutsch Archiv. f. clin. Med. 1891.

la dilatación del estómago, pues no hay dolor ni exceso de ácido clorhídrico. El diagnóstico con la estrechez cicatricial del piloro, es el que suele presentar mayores dificultades, sobre todo cuando es consecutiva á una úlcera; los conmemorativos, la exploración cuidadosa, para ver si se logra sentir la induración,.difusa ó circunscrita del píloro, la presencia de una gran cantidad de bilis en el vómito, lo que se observa en la hipersecreción, y si todo esto no basta, la observación por algunos días de la influencia del tratamiento, son los medios que nos podrán servir para hacer este diagnóstico. En cuanto á la hiperclorhidria ya al tratar de ella vimos el modo de diferenciarla.

Pronóstico.—Según Reichmann cuando la hipersecreción está en su primer período, es decir, cuando todavía no hay retención gástrica es curable, mas tarde sólo se puede mejorar al enfermo, pero ya no curarlo. En cuanto á sus complicaciones naturalmente agravan el pronóstico en proporción á la gravedad de la complicación misma, según veremos al tratar de cada una de ellas. La tetania es una de las más peligrosas, pues según las estadísticas, mueren el 70 por 100 de los atacados, el delirio, la agitación, y aceleración persistente del pulso y de la respiración anuncian, según Bouveret, una terminación fatal, no obstante la cesación de las convulsiones, pues en general los enfermos mueren después de algunas horas de haber terminado las contracciones, sin embargo, atendida á tiempo, como veremos en el tratamiento, la afección puede á veces ser dominada.

Tratamiento.—Respecto al régimen sólo agregaremos á lo dicho en la hiperclorhidria, que en la hipersecreción los amiláceos no son digeridos por encontrarse constantemente en el estómago ácido clorhídrico libre, y como estos son necesarios al organismo, se han recomendado diversos medios para conseguir su digestión; el más generalmente usado es el siguiente: se lava bien el estómago, hasta que el agua extraída tenga reacción neutra, y entonces se hace comer al enfermo pu-

ramente alimentos feculentos, los que no encontrando ya ácido en el estómago, son bien digeridos, algunos para mayor seguridad, agregan al alimento algún polvo alcalino, que sature el ácido conforme se secrete. Boss recomienda para estos casos, la diastasa. En cuanto á las bebidas, como comunmente hay atonía y aun dilatación gástrica, y además la absorción está disminuída, conviene no dar grandes cantidades que pudieran favorecer esta dilatación, pero esto sin escasearla demasiado, y aun conviene administrar lavativas de agua tibia, la que absorbida proporcionará al organismo la cantidad que necesita. Los alcoholes en general deben prohibirse, pues según Bouveret la presencia del alcohol en el estómago influye mucho en la producción de la tetania.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, es casi el mismo de la hiperclorhidria, así se aplicará el nitrato de plata, que Reichmann recomienda hacerlo de la siguiente manera: se comienza por lavar bien el estómago con agua pura, y después se introducen al estómago 200 gramos de la solución de la sal de plata al 1 ó 2 por 1000; se deja esta solución dentro del estómago durante 10 ó 15 minutos, haciendo que el enfermo cambie de postura, para conseguir que la solución toque toda la mucosa estomacal, entonces se extrae, y muchos recomiendan hacer después otro lavado con agua pura. Esta aplicación se hará cada 2 días. A veces se aplican soluciones mas concentradas, así, el Dr. E. Liceaga me refiere que en un caso hizo uso de la solución de nitrato de plata al 1 por 300 y obtuvo buen resultado. Se puede también dar la sal de plata en píldoras ó cápsulas, como lo ha hecho el mismo Reichmann, pero es indudable que es preferible el método del lavado. Algunos en lugar del nitrato de plata, usan otras soluciones antisépticas, tales como la de ácido salicílico ó de ácido bórico, etc., pero cualquiera que se use, la indicación no puede ser más racional, pues como vimos se trata probablemente de algún micro-organismo patógeno, al que se hace necesario destruir.

El vómito tan frecuente en esta enfermedad, nos indica ya la utilidad del lavado, pues ciertamente siempre es útil vaciar el contenido anormal del estómago, y proporcionar así algún tiempo de descanso á esta víscera. Pero esto se hace absolutamente necesario, cuando sufre ya la motilidad, y que en consecuencia ya hay retención estomacal. Con el lavado, lo mismo que con el vómito, el dolor cesa, y el enfermo descansa. El número de lavados, será proporcional á la abundancia de la secreción, y al grado de retención. Cuando la dilatación es grande, se recomienda hacer dos lavados diarios, uno en la mañana, y el otro en la noche, pero generalmente basta un lavado diario, que Riegel recomienda hacerlo antes de cenar y Bouveret después, como á las 10 ó las 11 de la noche, para que el enfermo pueda descansar toda la noche. En los casos mas ligeros, basta con 2 ó 3 lavados por semana. El lavado se hará con agua tibia, á la que se le puede agregar alguna substancia desinfectante, según vimos ya. En cuanto á la cantidad de líquido necesario, es muy variable, pero lo que importa saber es que nunca se hará penetrar al estómago más de 500 gramos á la vez. Uno de los primeros efectos del lavado, es la supresión del vómito.

La administración del cloruro de sodio está en este padecimiento perfectamente indicada, pues además de las razones expuestas al tratar de la hiperclorhidria, hay la circunstancia de que Korezinocki y Jaworscki sostienen, según vimos ya, que la tetania es originada en esta enfermedad, por la escasez de esta substancia en el organismo, y cierta ó no esta teoría, es un hecho la escasez de esta sal en estos casos, como lo demuestra el análisis de la orina, y como era de esperarse en vista de la enorme pérdida de cloro, que bajo la forma de ácido clorhídrico eliminan estos enfermos por su mucosa estomacal. Esta substancia puede administrarse por la boca, ó bien, como recomiendan los dos sabios citados, por medio de lavativas; yo creo preferible lo primero, para aprovechar así la acción del cloruro de sodio sobre la secreción gástrica según vimos

en la hiperclorhidria. El bicarbonato de sosa, pudiera también darse con este objeto, pues en el estómago, en contacto con el ácido clorhídrico, el ácido carbónico se desprende, y se transforma en cloruro de sodio la sosa que quedó libre.

La hidroterapia, en algunos casos, puede ser útil para levantar el estado general del enfermo.

En cuanto á las complicaciones, serán combatidas por los medios adecuados, según veremos al tratar de cada una de ellas; por ahora sólo me ocuparé de la tetania gástrica, la que, según vimos ya, es debida á una substancia tóxica que se encuentra en el estómago, y que el organismo trata de suprimir por medio de vómitos repetidos. Ahora bien, como según las investigaciones de Bouveret [1] la dosis convulsivante de esta toxina es la mitad de la dosis tóxica, es claro que cuando aparecen las convulsiones, sólo se ha absorbido la mitad de la dosis tóxica, y si entonces intervenimos impidiendo se absorba la otra mitad, podemos salvar al enfermo; desde luego se ve que debemos imitar al organismo, vaciando al estómago que contiene el veneno, pero como sabemos que el vómito no siempre basta, recurriremos al lavado, que se hará lo mas perfecto posible, y repitiéndolo si fuere necesario, aun cuando la introducción de la sonda provoque accesos convulsivos.

Ulcera Redonda.

Anatomía Patológica.—Lo que anatómicamente caracteriza este padecimiento es una úlcera, situada por lo común en el estómago, mas rara vez en el duodeno ó esófago, y excepcionalmente, según Lebert, en el resto del tubo digestivo.

La forma de esta úlcera es redonda ú oval, teniendo en este último caso su grande eje en la dirección que siguen las arterias coronarias; en los orificios tiende á tomar la forma circular. Sus dimensiones varían según los casos, pues mientras que en unas es solo de algunos milímetros, en otras mi-

1 Semaine Medicale, anexos. p. LIV.

de varios centímetros de diámetro, por lo común su tamaño es el de una moneda de 10 á 25 centavos. Su sitio más frecuente es la pequeña curbatura, el píloro, y la cara posterior del estómago. En el duodeno es 10 veces menos frecuente que en el estómago, y en el esófago es aún mas rara.

La conformación de la úlcera es característica, sus bordes son netos, la mucosa parece haber sido cortada con un sacabocados, y las capas subyacentes que también han sido destruídas, presentan igualmente sus bordes netos y cortados á pico, como la mucosa, y como el diámetro de la pérdida de substancia desminuye con la profundidad, resulta una especie de anfiteatro ó gradería, en la que cada escalón corresponde á una capa destruída. Sin embargo, la sección neta de las distintas capas que forman las paredes del estómago, no se encuentra en todas estas úlceras, ni siquiera en toda la circunferencia de ellas, así es que en muchos puntos sus bordes inclinados no presentan escalones, y además muchas veces la retracción de la capa muscular quita la regularidad á esta gradería. En su conjunto la úlcera tiene una forma cónica, correspondiendo la base del cono á la mucosa, y el vértice se dirige á la serosa, pero la posición de este vértice es excéntrica, es decir, que el centro de la destrucción de la mucosa y el de la serosa no se corresponden; en la mitad superior del estómago el vértice se desvía hacía arriba, y al contrario en la mitad inferior, lo que coincide con la distribución de los vasos sanguíneos. El fondo de la úlcera está generalmente limpio, pudiendo fácilmente distinguirse allí las fibras musculares. los vasos etc. y en caso de muerte por hemorragia, se puede ver la abertura del vaso que sangró. En otros casos el fondo de la úlcera tiene un color gris, y su superficie puede estar granulosa. En el margen de la ulceración, á veces la mucosa no presenta á la simple vista modificación alguna, y la pérdida de substancia parece hecha sobre una mucosa absolutamente sana; en otros casos la mucosa tiene una coloración gris, está cubierta de mucosidad, y aun suele estar es-

coriada, y por último sus bordes están levantados, callosos y formando un relieve más ó menos marcado en ciertos casos. Estas diferencias dependen principalmente de la evolución de la úlcera, de si su marcha es rápida, ó de si está en vía de cicatrización.

Cuando la rápida evolución de la úlcera ha originado la perforación de la pared gástrica, sin que haya habido tiempo de formarse adherencias peritoneales, se encontrarán las lesiones de la peritonitis generalizada, pero si se han formado las adherencias, las lesiones quedan circunscritas por ellas, formándose así una especie de absceso, el que buscando salida, destruye los tejidos;los que más resistencia presentan á la marcha del pus son el hepático, y el pancreático.

La cicatriz que dejan estas úlceras, es unas veces lineal, pero generalmente es estrellada: cuando es pequeña esta cicatriz; y está situada lejos de los orificios, no presenta inconveniente, pero en el caso contrario su retracción es causa de estrechez y de grandes deformaciones.

Generalmente sólo se encuentra una úlcera en el estómago, y de allí el nombre de úlcera solitaria con que algunos la designan; pero en muchos casos se encuentran varias, ó bien, al lado de una úlcera en plena actividad pueden encontrarse otras ya cicatrizadas.

Al microscopio se nota la infiltración de la mucosa, y capas subyacentes, por numerosos elementos embrionarios. Los espacios inter-glandulares se encuentran acrecidos y repletos de estos elementos. Los tubos glandulares inmediatos á la úlcera, desviados por la retracción de la capa musculosa, se dirigen al centro de la ulceración; muchos de estos tubos glandulares, comprimidos por la infiltracion embrionaria, tienden á desaparecer, y en algunos puntos sólo se encuentran ya fragmentos de ellos. Las células glandulares sufren la degeneración grasosa. Según Korezinscki y Jaworscki, las células principales desaparecen, y sólo las de revestimiento se conservan. La neoformación conjuntiva, invade y destru-

ye los demás tejidos, muscular, etc. Esta proliferación embrionaria se encuentra no sólo en el lugar ocupado por la úlcera, sino también en otros puntos, como lo demuestran las investigaciones de Laveran, [1] y las de Gaillard. [2] Parece que la úlceración se desarrolla allí donde la proliferación embriallaria es mas inteusa, resultando tal vez de la eliminación progresiva de este tejido.

En cuanto á los vasos sanguineos, Cornil y Rauvier [3] han encontrado que la pared de los capilares está infiltrada por una substancia refringente, espesa, y que se tiñe bien con el carmín: según Openchowiscki, [4] esta especie de infiltración hialina, sería consecutiva á la formación de trombos por los glóbulos blancos. En las paredes de las venas, y de las arterias, se notan aglomeraciones de células de neoformación. Las arterioles se encuentran atacadas de endoarteritis vejetante, que puede llegar hasta la obliteración del vaso, á veces la endoarteritis sólo estrecha el canal, y si el vaso está obstruído, se debe á un trombus. En resumen, como dice Gaillard, estas lesiones tienen como resultado, establecer al rededor de la úlcera una zona de desvascularización. Se ha notado por último que la proliferación embrionaria es más intensa al rededor de los vasos.

Etiología y *Patogenia*.—La úlcera redonda es un padecimiento frecuente, pues según Lebert [5] hay un caso de úlcera gástrica, para 200 enfermos en general, y según Brinton [6] en el 5 por 100 de los cadáveres se encuentran úlceras estomacales, ya en pleno desarrollo ó ya cicatrizadas. Es rara antes de los 14 años, aumentando su frecuencia desde esta edad, hasta la de 30 ó 40 años. Es más frecuente en la mujer que en el hombre, siendo, según Lebert, esta frecuencia tres veces

1 Archives de Physiologie, 1876.
2 Tesis de Paris, 1882.
3 Manuel d'histologie patologique, 1869, p. 790.
4 Archiv. path. Anat. und Phys., Bd. CXVII, Heft 2.
5 Congreso internacional de Génova.
6 Brinton.—Traité des Maladies de l'estomac, 1870.

mayor, sobre todo durante la época genital. Como causas predisponentes se han citado, la clorosis, el paludismo, las enfermedades infecciosas, y los traumatismos del estómago. En cuanto á la tuberculosis, es tan frecuente su coexistencia, que según Matieu, de 5 enfermos de úlcera muere un tuberculoso.

Diversas teorías se han propuesto para explicar la formación de la úlcera redonda, fundadas ya en perturbaciones circulatorias, ya en la inflamación, ya en lesiones tróficas de origen nervioso, ya en la acción digestiva del jugo gástrico, ó ya por último en micro-organismos patógenos. Estudiaré aunque sea someramente estas diversas teorías.

Perturbación circulatoria.—La lesiones vasculares descritas en la anatomía patológica, la conformación de la úlcera, estrechamente ligada á la distribución arterial, y la Clínica que á cada paso nos demuestra que la obstrucción vascular puede causar la destrucción del tejido que nutría la arteria obstruída, han hecho pensar que la úlcera gástrica se debe á perturbaciones circulatorias, y para comprobar esta idea se ha tratado de producir experimentalmente esta ulceración; así Panun introdujo en el sistema circulatorio cuerpos extraños, para con ellos producir la obstrucción vascular, y ver si se desarrollaba la úlcera redonda, pero como lo hace notar Cohnhein, no siendo terminales las arterias del estómago, sino que se anastomósan ampliamente, sólo se producen con la experiencia de Panun pequeñísimas ulceraciones, que no tienen ninguno de los caracteres de la úlcera redonda. Cohnhein obtuvo resultados análogos, y por la misma razón, ligando ramos de la arteria coronaria, necesitándose ligar un grueso tronco, para producir una ulceración, que tampoco sigue la evolución de la úlcera redonda. Lo mismo se puede decir de las pequeñas y múltiples ulceraciones, que Ludwing Müller produce ligando la vena porta.

Inflamación.—Se ha creído que la simple gastritis intersticial era la causa de esta úlcera, pero aparte de otras muchas

razones, basta hacer notar con Debove y Renault, [1] que entonces se hace imposible explicar la reparación de la úlcera, pues sus bordes y su fondo en reparación presentan á un alto grado el procesus de la gastritis intersticial.

Sistema nervioso.—Es cierto que frecuentemente se encuentra la úlcera en personas de temperamento nervioso, y además que las lesiones de los centros nerviosos pueden producir diversas lesiones, y aun la ulceración de la mucosa gástrica, como experimentalmente lo ha hecho Ebstein, [2] pero estas lesiones gástricas se curan rápidamente, de manera que no tienen el carácter crónico y progresivo de la úlcera redonda.

Autodigestión.—La propiedad que tiene el jugo gástrico de digerir los tejidos, ha hecho creer que la úlcera se debe á la digestión de los tejidos que constituyen las paredes del estómago, cuando por una escoriación ó cualquiera otro motivo les falte la protección epitelial. Pero además de que las heridas quirúrgicas del estómago cicatrizan bien, Quincke [3] ha logrado producir ulceraciones, por medio de diversas irritaciones, químicas, mecánicas ó térmicas, y siempre ha visto estas diversas ulceraciones cicatrizarse rápidamente en 8 ó 10 días. Es claro, pues, que el jugo gástrico no es capaz, no sólo de producir la úlcera, pero ni siquiera de mantenerla.

Según Pary, si en el estado normal el jugo gástrico no digiere la pared estomacal, se debe á que inmediatamente que el jugo se pone en contacto con ella, queda neutralizado por la alcalinidad de la sangre, y las perturbaciones circulatorias ya estudiadas influirían impidiendo la continua renovación de este líquido alcalino, así pues, la falta ó la insuficiencia del líquido alcalino sería la verdadera causa de la úlcera. Esta teoría está actualmente desechada por completo, porque se funda en datos falsos, pues las capas superficiales de la mucosa, y aun las profundas, son ácidas (Edinger [4]), además,

1 Debove et Renault—Ulcère de l'estomac, 1892, p. 47.
2 Archiv. experiment Phatol. Bd. II. S. 183.
3 Deutsch med. Wochenschr, 1882.
4 Pflüger's Archiv. Bd. XXIX.

Samelson [1] ha podido experimentalmente disminuir la alcalinidad de la sangre, sin que se produzca la autodigestión, lo que ciertamente está de acuerdo con la Clínica, pues como lo hace notar Mathieu, [2] la úlcera no es más frecuente en la gota, ni en la diabetes, ni en los demás estados, en los que la sangre está menos alcalina, y por último Ewald hace notar que el jugo gástrico digiere muy bien las substancias albuminoides de reacción alcalina.

Los partidarios de la autodigestión en vista de esto, sostienen que si no se debe á la diminución de la alcalinidad de la sangre, se debe al exceso de ácido en el jugo gástrico, fundándose principalmente en la frecuencia de la hiperclorhidria en este padecimiento; pero además de que la coexistencia no implica causalidad, los hechos no están de acuerdo con esta teoría. En efecto la ciencia registra ya muchas observaciones, de úlcera redonda sin hiperclorhidria, así Gerhardt [3] sobre un total de 24 casos de úlcera gástrica que estudió, en 7 casos faltó la reacción del ácido clorhídrico. Ritter é Hirsch [4] citan 5 casos, y Lenhartz, [5] Cahn, Mehring, y Ewald, [6] citan igualmente casos de esta úlcera sin hiperclorhidria, y aun en algunos de los casos citados no sólo no había hiperclorhidria, sino que había anaclorhidria. Los defensores de la hiperclorhidria alegan, que relativamente son pocos los casos de úlcera en que ella no se encuentra; pero menos que fueran, aun con uno solo bien observado, bastaría para destruir la teoría, pues es indudable que no puede aparecer un efecto sin la causa. Además no hay que olvidar que Lebert y algunos otros observadores aceptan la úlcera intestinal.

Otra cosa conviene también hacer notar, y es que cuando se ha intervenido quirúrgicamente para combatir, sea la mis-

1 Preyer's Sammlung phys. Abhandt 1879.
2 Traité de Médecine, t. III, p. 346.
3 Berliner cklin. Wochenschr, 1888.
4 Zeitoch f. cklin Med. Bd. XIII, p. 430.
5 Deuts medic Wochenschr, 1890.
6 Loc cit.

ma úlcera, ó sus complicaciones, cuando el enfermo no ha muerto luego, la herida gástrica ha cicatrizado bien, no obstante la hiperclorhidria, lo que no sucedería si fuera cierta la teoría de la autodigestión.

Por último si la úlcera fuera debida á la acción local del líquido gástrico, lo natural sería que la parte más baja del estómago, que es donde por su propio peso se deposita el líquido gástrico, fuera si no la única, á lo menos la más comunmente atacada. Ahora bien, pasa precisamente lo contrario, es la parte alta, la pequeña curvatura, la más frecuentemente atacada, como á cada paso lo demuestra la anatomía patológica. Creo inútil insistir más, recordando por ejemplo, que la enfermedad de Reichmann es mucho más frecuente en el hombre, mientras que la úlcera lo es por el contrario en la mujer.

La verdad es que la hiperclorhidria es muy frecuente en los estómagos atacados por la úlcera, pero no es su causa, como el tialismo ácido no es la causa de la estomatitis; si en este padecimiento hay hiperclorhidria es por que este es el modo reaccional del estómago, según vimos ya al tratar este punto; así, cuando por fuertes hemorragias, ú otra causa, el enfermo está debilitado, al grado de que su organismo no tiene ya la energía necesaria para reaccionar convenientemente, la hiperclorhidria desaparece, para reaparecer tan luego como las fuerzas se recuperen. Las cuatro observaciones de Bouveret [1] son absolutamente convincentes, respecto á este asunto.

Teoría microbiana.—Esta teoría es, según mi opinión, la única aceptable. Bœtlcher [2] fué el primero que habiendo encontrado micro-organismos en los bordes de la úlcera, creyó que á ellos se debía la ulceración, idea que veía comprobada por la infiltración embrionaria, que se encuentra en todo el margen de la úlcera, lo que indica un proceso infeccioso:

1 Maladies de l'estomac, p. 248.
2 Dorpat med. Zeitschr, 1874.

además, la clínica ha mostrado varias veces la úlcera en el curso de distintas enfermedades infecciosas, tales como la disenteria (Letulle), la viruela (Bouardel), infección puerperal, sífilis, fiebre tifoidea (Lejuge de Segrais), pénfigus agudo (de Liquerolles), linfangitis supurada de la pierna (Aigre), y en otros muchos casos. [1] Además, Widal encontró en la vena trombosada subyacente á la úlcera, streptococus diseminados en el coágulo, en un caso de fiebre puerperal, y por ultimo, se ha comprobado esta teoría, produciendo experimentalmente la úlcera redonda del estómago, con todos sus caracteres, por medio de diversos micro-organismos patógenos; así Chantemesse y Widal introducen en el estómago de algunos cuyos, bacilus productores de la disenteria, y encuentran más tarde la úlcera gástrica con todos sus caracteres; en uno de los casos hasta había perforado el estómago. Letulle llegó á los mismos resultados con culturas de bacilus piogenus.

Como se ve, de estos hechos se deduce que la úlcera redonda es producida por ciertos micro-organismos, que pueden penetrar, sea con el alimento como lo demuestran las experiencias citadas, sea por la circulación como lo demuestran las observaciones clínicas citadas, principalmente la de Widal, relativa á la fiebre puerperal. Estos micro-organismos son muy diversos, y pueden obrar, obstruyendo mecánicamente la circulación, ó específicamente, desorganizando los tejidos.

Sintomatología.—El desarrollo de la úlcera puede hacerse sin ninguna manifestación, y permanecer el padecimiento por mucho tiempo absolutamente latente, así se ven individuos, aparentemente en buena salud, ser repentinamente atacados por una fuerte hematemesis, ó por una peritonitis aguda por perforación, y sólo en la autopsía encontrar la úlcera, que nada había hecho sospechar.

1 Quiroga—Etude sur l'ulcère gastro duodanal d'origine infecciuese, Paris, 1888.

Pero esto no es lo habitual, pues comunmente la úlcera se manifiesta por síntomas bien marcados, en efecto, además de los síntomas reaccionales, comunes á toda enfermedad del estómago, pirosis, regurjitación, etc., los enfermos se quejan de un dolor sordo en el hueco epigástrico, este dolor casi continuo, presenta exacerbaciones, en las que el dolor puede ser muy intenso; los enfermos lo comparan á una herida, ó á una quemadura, ó á una desgarradura, etc.; generalmente á este dolor corresponde otro, situado en el dorso, también circunscrito, y limitado, de manera que los enfermos se sienten, como si estuviesen atravesados por una espada, que penetrando por el epigastrio saliese por el dorso. Este dolor se acompaña á veces de irradiaciones; Traube señala la neuralgía intercostal, Brinton la del plexus braquial izquierdo, y cita un caso, en el que la irradiación se hacía en el hombro derecho, y en la autopsia se encontraron adherencias en el hígado. Este dolor gástrico, con tales caracteres, es propio de la úlcera, pero no es así desde el principio de la enfermedad, pues entonces sólo hay el dolor difuso de la gastritis.

Una de las causas más frecuentes de la exacerbación es el alimento, principalmente cuando es muy abundante, ó está mal masticado, ó muy cargado de especies, y además, según Eichorst, todas aquellas substancias, que en buena salud eran mal toleradas por el enfermo, le provocan en este caso exacerbaciones singularmente intensas.

Durante estas exacerbaciones, el dolor puede ser sumamente fuerte, los enfermos se ponen pálidos, las extremidades se enfrían, aparecen sudores, y las convulsiones y lipotimias son posibles; generalmente durante la exacerbación el enfermo toma instintivamente una posición que evite en lo posible el contacto del alimento con la úlcera así, siendo la pequeña curbatura el sitio mas frecuente de la úlcera, el enfermo está generalmente sentado ó ligeramente recostado; según Eichorst si en la posición supina el dolor se exacerba, es que la úlcera está situada en la pared posterior del estómago, y si por el

contrario el decúbito abdominal lo exacerba, está en la pared anterior, si el decúbito lateral derecho lo exacerba, la úlcera estará en la región pilórica, y si en el izquierdo, ella estará en el cardia ó en el fondo de saco. Sin embargo, todo esto no es absoluto, pues, como dice Mathieu, se suelen observar en ciertos casos actitudes que bajo este punto de vista pudiéramos llamar ilógicas.

La exacerbación puede aparecer inmediatamente después de que el alimento ha penetrado al estómago, ó bien tardar algún tiempo, lo que para algunos depende de la localización de la úlcera; así, sería inmediato cuando la úlcera está en el cardia, y sería tanto más tardío, cuanto más lejos se encuentre de este punto.

Independientemente de estas exacerbaciones cotidianas, hay otras provocadas por influencias generales, tales como el frío, la humedad, la menstruación, y á veces sin causa aparente. Estas crisis pueden entonces durar varios días, terminando á veces por hematemesis, y quedando siempre después de ellas el enfermo muy postrado. La vuelta de estas crisis no tiene nada de regular, pero generalmente cuando vuelve, es sólo después de varias semanas. Bamberger cree que en muchos casos estas exacerbaciones se deben á la lesión de los filetes nerviosos, sucesivamente atacados por el progreso de la ulceración.

El vómito es un síntoma muy frecuente, pero no es tan constante como el dolor, sobre todo al principio de la enfermedad, pues es raro que el dolor y el vómito aparezcan al mismo tiempo: hay enfermos que sólo lo tienen en las fuertes crisis, y otros por el contrario lo tienen con mucha frecuencia, y aun presentan períodos de verdadera intolerancia gástrica. Cuando sobreviene durante la exacerbación cotidiana, es decir, la provocada por el alimento, el dolor cesa inmediatamente que el estómago se ha vaciado; el vómito está entonces constituído únicamente por el alimento, más ó menos digerido. Cuando no hay alimento, el vómito expul-

sa un líquido incoloro, ó teñido por la bilis, muy ácido, y puede contener pequeñas cantidades de sangre, más ó menos modificada por la digestión.

La hematemesis es relativamente frecuente, así, en la estadística de Müller, que consta de 120 casos, se le encuentra en una tercera parte de ellos. La gastrorrágia es todavía más frecuente (80 por 100, Lebert). La hematemesis se anuncia por una sensación de peso y de calor en el estómago, á veces hay sabor de sangre, y malestar general, después sobrevienen náuseas, y por último el vómito, que expulsa cantidades más ó menos grandes de sangre; cuando es una arteria gruesa la ulcerada, los vómitos se repiten, hay vértigos, zumbidos de oídos, desvanecimientos, obnublación, palidez, pulso pequeño, y en fin, todos los síntomas de una fuerte hemorragia interna, que el síncope y aun la muerte puede ser su término Es muy raro que el enfermo muera sin que haya sobrevenido la hematemesis, es decir, permaneciendo la sangre en el estómago. La cantidad de sangre arrojada puede ser de algunas libras, y según que el estómago esté ó no vacío, saldrá mezclada ó no al alimento. Comunmente se presenta bajo la forma de coágulos rojo negruzcos, sin espuma, arredondeados en forma de hongos (Eichorst) y que por su mezcla con el jugo gástrico, tienen reacción ácida. Cuando la arteria abierta es de grueso calibre, la sangre es roja; por el contrario cuando la hemorragia es de poca consideración, la sangre permanece en el estómago el tiempo suficiente para ser alterada por el jugo gástrico, y entonces toma el aspecto que tiene en el cáncer de esta víscera.

La hemorragia fulminante se presenta, según Brinton, en el 5 por ciento de los casos de úlcera redonda. Cuando este terrible accidente sobreviene, el enfermo repentinamente se pone pálido, pierde el conocimiento y cae; á veces aparecen algunos movimientos convulsivos de la cara ó de las extremidades, y á veces, antes de espirar, vomita sangre pura y rutilante, otras veces el "shock" es tan brusco que, paralizados

los centros nerviosos, el vómito falta y el enfermo puede morir de la gastrorrágia, pero sin hematemesis. (Bouveret.)

Al lado de estos tres síntomas hay otros menos importantes, pero que completan el cuadro clínico. El apetito se conserva, y si el enfermo no se alimenta bien, es por el temor al dolor; la lengua está limpia, hay sed, constipacion, y á veces insomnio.

La exploración debe hacerse con toda precaución y cuidado, pues la palpación, el cateterismo, etc., pueden favorecer una perforación inminente y grave.

En la inspeccion se nota que el enfermo está comunmente anémico y enflaquecido, á consecuencia de las hemorragias y de la inanición.

Por la palpación se nota que el dolor se localiza á un punto bien limitado, situado sobre la línea media, abajo del apéndice cifoide, y rara vez sobre el mismo apéndice ó fuera de la línea media; la situación del punto doloroso no depende del sitio de la úlcera, pues en general los sufrimientos gástricos se concentran en la región pilórica (Bouveret). La presión sobre el punto doloroso exacerba el dolor y aun puede provocarlo cuando no existe, siendo más dolorosa cuando la úlcera está situada en la pared anterior del estómago. Este punto doloroso corresponde generalmente con otro situado en el dorso, á nivel de las últimas vértebras dorsales ó de las primeras lumbares, siendo lo más común que se encuentre sobre la primera vértebra lumbar; este dolor, á semejanza del epigástrico, está también limitado á una extensión de tres ó cuatro centímetros.

Puede encontrarse, además, por la palpación, cierta resistencia en el epigástrio, debida á adherencias peritoneales, ó simplemente á una úlcera antigua de bordes callosos, y puede, por último, encontrarse el estómago dilatado, principalmente en un período avanzado del padecimiento.

En cuanto á la exploración por la sonda, debe en general evitarse, por el peligro inminente que hay de provocar una

perforación gástrica ó una gastrorragia, sobre todo al principio de la enfermedad, es decir, cuando la úlcera está en pleno desarrollo, y esto con tanta más razón, cuanto que no es necesario este cateterismo, pues el vómito falta rara vez por completo, proporcionándonos así el contenido estomacal necesario para el análisis, cuando éste nos haga falta para el diagnóstico del padecimiento. En cuanto á los datos que nos proporciona el quimismo estomacal, se puede decir, que en general se observan las mismas alteraciones que encontramos en la hiperclorhidria.

Ulcera del duodeno.—El cuadro clínico que acabamos de ver, es aplicable á la úlcera redonda del duodeno, así es que sólo haré notar las particularidades que presenta esta localización. El sitio del dolor está en el hipocondrio derecho, entre el borde de las falsas costillas y el ombligo, sobre el borde externo del músculo recto del abdomen, abajo de la cara inferior del hígado (Bucquoy); puede haber irradiaciones al vientre, ó al hombro izquierdo, pero nunca, según Bucquoy,[1] á la región dorso lombar. La exacerbación sobreviene dos ó tres horas después de comer, la enterorragia suele ser considerable, expulsándose la sangre casi siempre por deposiciones, rara vez por vómitos. La perforación es de temerse, y se verifica generalmente á las dos ó tres horas de ingerido el alimento. Por último, la icteria ha sido señalada en algunas observaciones.

Su marcha es crónica y en muchos casos latente, no siendo raro que sus primeras manifestaciones sean los accidentes de la perforación intestinal. Está sujeta, como la localizada en el estómago, á exacerbaciones y remisiones que sobrevienen á largos intervalos.

Ulcera del esófago.—A los síntomas propios de la úlcera redonda ya estudiados, sólo hay que agregar aquí el modo reaccional del esófago, es decir, la regurgitación, para obtener el cuadro clínico de la úlcera redonda esofagiana. Naturalmen-

1 Arch. génér. de méd. 1887.

te la perforación, en lugar de producir la peritonitis sobreaguda, origina la pleuresía, ó la pericarditis, etc., según el punto de la perforación, y en caso de curación habrá que tener en cuenta la estrechez esofagiana.

Marcha, duración y terminación.—Se trata de una enfermedad crónica, de una duración muy variable, pero que puede ser muy larga; así Brinton cita un caso de 35 años de duración. Su marcha no es continua, sino que presenta alternativas de exacerbaciones y remisiones casi completas, principalmente después de una fuerte hemorragia.

Puede terminar por la curación ó la muerte. En el primer caso puede quedar lisiado el enfermo, por estrechez, comunicación anormal, etc. La muerte puede sobrevenir por inanición, caquexia, enfermedad intercurrente, y principalmente por hematemesis en el 5 por ciento de los casos, por perforación 3 á 5 por ciento, y la tuberculosis, que es verdaderamente temible en esta enfermedad, pues mata el 20 por ciento. (Mathieu).[1]

Complicaciones.—Una de las más temibles y frecuentes es la perforación, que, según Brinton, sobreviene en un 13.4 por ciento de los casos; felizmente, por lo común, se han ya formado con anterioridad, adherencias que limitan los perjuicios. En la mujer, la perforación es más frecuente en la edad de quince á treinta años, mientras que en el hombre la frecuencia de la perforación aumenta con la edad. El lugar ocupado por la úlcera influye mucho en la probabilidad de su perforación, pues es relativamente frecuente en los puntos movibles, como en la pared anterior del estómago, mientras que es relativamente rara en la pequeña curvatura, lugar que es mucho más fijo. Las causas más frecuentes de la perforación son, la digestión del alimento, los traumatismos estomacales y los movimientos bruscos.

En cuanto á la hematemesis, ya vimos su frecuencia y su

1 Traité de Médecine. Tom. III, pág. 358.

importancia. La tuberculosis y el cáncer son también complicaciones muy frecuentes y graves de esta enfermedad.

Respecto á las consecuencias, es común que después de curada la úlcera continúen aún por algún tiempo los sufrimientos de la hiperclorhidria, lo que ciertamente no está de acuerdo con el papel patogénico que se le ha atribuído, pues que continuando la causa, debía continuar el efecto.

Otras consecuencias hay también que tener en cuenta, y son, las estrecheces, la insuficiencia pilórica, la comunicación anormal entre el estómago y alguna aza intestinal. Naturalmente estas consecuencias son posibles, pero no necesarias, pues dependen de la localización y evolución del padecimiento.

Diagnóstico.—Cuando el cuadro clínico es completo, su diagnóstico no ofrece grandes dificultades, pero no siempre es así; y ya vimos que hay casos latentes que no se sospechan sino hasta el momento de un accidente. Las principales enfermedades con las que se puede confundir, son: el cáncer del estómago, las crisis gastrálgicas de los tabéticos, la histeria, la gastralgía, los cólicos hepáticos y la hiperclorhidria.

Se diferencia del cáncer, por la naturaleza del dolor, por la hiperclorhidria, por la ausencia de tumor, por la falta de caquexia cancerosa y de infartación ganglionar, por la conservación del apetito, por la duración del padecimiento y por las hematemesis abundantes.

Las crisis gastrálgicas de los tabéticos pueden acompañarse de hematemesis (Charcot), y hacer creer en una úlcera gástrica, pero en los intervalos de las crisis no hay síntomas reaccionales del estómago, lo que unido á las demás manifestaciones del tabes, aclara suficientemente el diagnóstico.

En la histeria la confusión es más fácil, se buscarán, pues, los estigmas de la histeria, y se tendrá, además, en cuenta, que á pesar de las hematemesis, en la histeria se conserva una cierta robustez.

En la gastralgía el dolor no coincide con las comidas, que

más bien lo calman en esta enfermedad, lo mismo que la compresión exterior, extensa y sostenida.

En el cólico hepático, el dolor es primitivo no exacerbado, ni se presenta con la regularidad cotidiana del de la úlcera, ni está influenciado por la clase de alimento, además el estado de la vesícula biliar, la icteria, la falta de hematemesis, y, sobre todo de hiperclorhidria, impiden la confusión.

En cuanto á la hiperclorhidria, ya al tratar de este padecimiento se dijo lo relativo á este diagnóstico.

Pronóstico.—Grave, principalmente por el peligro constante en que están estos enfermos de morir súbitamente por una hemorragia ó una perforación gástrica.

En el hombre, la gravedad aumenta con la edad. No pasa lo mismo en la mujer, en la que se observa durante la juventud una forma de marcha rápida, y que frecuentemente termina por la perforación.

Respecto al lugar de la ulceración, las situadas en la pared anterior están más expuestas á la perforación, las de la pequeña curvatura y las de la pared posterior, á la hemorragia, y las de la región pilórica, al estrechamiento de este orificio y á la dilatación consecutiva del estómago.

Tratamiento.—Leube decía una verdad al prever que en el tratamiento de la úlcera, los medicamentos se abandonarían cada vez más, conforme se conociera mejor el valor de la higiene y del régimen en este padecimiento.

Régimen.—La primera condición para la cicatrización de toda úlcera es la inmovilidad. En el presente caso sería imposible tener quieto al estómago durante todo el tiempo de la cicatrización; pero siempre debemos procurar que trabaje lo menos posible, y para conseguirlo, el régimen más aceptado es el siguiente:

Primer tiempo.—El enfermo estará en cama, evitando todo movimiento brusco del tronco y los esfuerzos en general. Algunos aplican sobre el epigástrio y el hipocondrio izquierdo una compresa humedecida con agua caliente y cubierta por

una tela impermeable, y en caso de hemorragia reciente, sustituyen las aplicaciones calientes por frías.

La alimentación por la boca queda, durante este período, enteramente suprimida, ó á lo menos sumamente reducida. Para sostener al enfermo en este tiempo, se le administran lavativas alimenticias y desalterantes; estas últimas consisten simplemente en 200 ó 300 gramos de agua tibia, que el intestino absorbe perfectamente; en cuanto á las nutritivas, se han recomendado numerosas fórmulas; citaré sólo las siguientes: 250 gramos de leche, con dos yemas de huevo, una poca de sal, una cucharada de vino rojo y otra de almidón (Boas), = 750 gramos de leche, una yema de huevo, 15 á 30 gramos de Rom y algunas gotas de láudano (Donekin), = 3 á 5 yemas de huevo, batidas en un vaso de solución azucarada al 15 ó 20 por ciento, y se le puede agregar almidón, ó mucílago, ó algunas gotas de láudano (Ewald). Cocimiento, á una temperatura suave, de un páncreas de puerco, y carne de res remolida, después de cocido se filtra y el líquido filtrado se aplica en lavativa (Bouveret). Sangre de toro desfibrinada 200 á 250 gramos, dos veces al día. En cuanto á las lavativas peptónicas, Ewald las cree inútiles, pues les niega todo poder nutritivo. Toda lavativa nutritiva debe ser precedida de otra de agua fría, para vaciar el recto, y la nutritiva estará, por el contrario, tibia, para que no excite la contracción intestinal; generalmente se necesitan de 2 á 3 diarias. Muchos niegan todo valor nutritivo á estas lavativas, pues creen que no se absorben; sin embargo, está demostrado, como veremos más adelante, que el intestino grueso absorbe el agua, el alcohol, el azúcar, las sales, las grasas emulsionadas y las peptonas.

Este período de abstinencia absoluta de toda alimentación por la boca, dura generalmente de 3 á 5 días. Donekinlo prolonga durante 2 ó 3 semanas, y según dice con buenos resultados, pues si bien el enfermo enflaquece bastante, este enflaquecimiento pronto desaparece.

Segundo tiempo.—Se comienza con mucha precaución la

alimentación por la boca. Para esto se escoge la leche, que es un alimento completo, y de fácil digestión; el enfermo la tomará tibia, y en pequeños tragos, para evitar que se formen en el estómago grandes coágulos, que fatiguen á ésta víscera; al principio sólo se dará una ó dos tasas, en todo el día, y si es bien soportada se irá aumentando la cantidad, hasta llegar á uno ó dos litros diarios, comenzando entonces á disminuir la alimentación rectal, que al fin se suspenderá. Si con la leche sintiese el enfermo grande acidez, recomienda Budd mezclarle una poca de harina. Cuando por la idiosincracia del enfermo, éste no soporta bien la leche, se dará caldo, ó agua albuminosa azucarada, ó soluciones de peptonas. La duración de este período es de 2 á 3 semanas y aún más, si se nota tendencia á reaparecer los dolores, y vómitos.

Tercer tiempo.—Se dan ya otros alimentos, comenzando por aquellos que sean suaves, y de fácil digestión, como huevos tibios, puré de papas, caldo con jugo de carne, etc., al mismo tiempo se irá reduciendo la cantidad de leche. Ningún alimento será tomado en gran cantidad, pero sí se dará de comer 4 ó 5 veces al día. Al cabo de algunas semanas, si la tolerancia del estómago está bien, se comienza á dar otros alimentos, como carne de ternera cocida, ó de pollo cocido, pero teniendo cuidado que estas carnes estén bien remolidas, y quitándoles los tendones, aponeurosis, piel, y en general todo el tejido fibroso, y de difícil digestión; se puede también dar el polvo de carne, el de leche (Debove), la tapioca, etc., y por último, lentamente y con precaución, se llega á la alimentación normal, pero siempre se evitarán los alimentos de difícil digestión, el alcohol, las bebidas gaseosas, y en fin todo aquello que pudiera provocar una recaída, ó una perforación.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, Boas propone el nitrato de plata en solución: 20 á 40 centígramos en 120 gramos de agua, para tomar 3 cucharadas al día; teniendo cuidado de administrarlas, cuando el estómago esté vacío,

es decir, entre las comidas, y para corregir el mal sabor del medicamento, se le puede agregar algunas gotas de esencia de menta. Otros recomiendan el yodoformo, que además de ser un antiséptico poderoso, combate la endoarteritis. En cuanto á los alcalinos, fundada su administración en una idea patogénica falsa, según se vió en la etiología, deben desecharse, á lo menos como remedio curativo, sobre todo el bicarbonato de sosa, que puede ser peligroso por la distensión del estómago, que provoca el desprendimiento de su ácido carbónico. Como remedio sintomático, los alcalinos se han recomendado para combatir la constipación, y el dolor, pero para lo primero son mejores las lavativas de agua fría, y para lo segundo son insuficientes, pues no tienen en este caso la eficacia que poseen, en el dolor de la hiperclorhidria. En resumen, los alcalinos no tienen en este padecimiento acción curativa, y saturando el ácido, van á oponerse á la antisepsia del estómago, en una enfermedad en la que según hemos visto, es de origen parasitario; felizmente, según vimos en la hiperclorhidria, con la administración de los alcalinos, no se consigue disminuir la acidez gástrica.

Bourget [1] recomienda mucho los lavados estomacales, con una solución de percloruro de fierro en agua al 1 ó 2 por 100; según él, estos lavados curarían con una rapidez sorprendente la enfermedad, pero no debemos olvidar lo peligrosos que son los lavados en esta afección, así es que algunos sólo creen, que se les puede aplicar en un período avanzado del padecimiento, es decir, cuando hay retención, y la marcha invasora de la ulceración se ha detenido.

Respecto al dolor, síntoma directo, y que es causa de grandes sufrimientos, puede ser combatido cuando haya necesidad de hacerlo, lo que no es frecuente, pues por lo común, cuando se aplica el régimen metódico descrito mas arriba, pronto desaparece por sí solo. De los numerosos remedios re-

1 Semaine Médicale, 1897, p. 152.

comendados para combatirlo, sólo citaré los siguientes: 3 ó 4 gotas de tintura de iodo, en agua azucarada (Jaccoud); 3 ó 4 gotas de percloruro de fierro en agua, varias veces al día (Gerhard). Subnitrato de bismuto 50 centígramos, clorhidrato de morfina 5 milígramos, extracto de belladona 1 centígramo, y polvo de azúcar 30 centígramos, para un papel; se darán 3 diarios (Eichorst), por último la cocaina, los revulsivos, y todos los narcóticos, han sido recomendados por diversos autores.

En caso de hematemesis, toda alimentación por la boca se suspenderá, pues cualquier movimiento del estómago puede desprender un coágulo obturante, y hacer así volver la hemorragia; se aplicará el hielo al exterior, y se administrará en pequeños trozos al interior; se inyectará bajo la piel 1 ó 2 gramos de ergotina. En cuanto á la aplicación local del percloruro de fierro, del tanino, del acetato de plomo, y de algunos otros astringentes, sería en estos casos según Eicharst, mas nociva que útil, por provocar éstos la contracción estomacal, y causar tal vez, el desprendimiento del coágulo obturador, lo que haría volver la hemorragia. Tripier [1] recomienda para combatir estas hemorragias, lavativas con agua caliente á la temperatura de 48° á 50°, tres ó más veces al día, con lo que, según él, se consigue detener pronto estas gastrorragias; tendrían además otra ventaja, y es que en toda hemorragía muy abundante, hay que proporcionar al sistema circulatorio, algo de la masa líquida que ha perdido, y para ello puede bastar con hacer penetrar al organismo cierta cantidad de agua (necesidad que en estos casos el organismo manifiesta por una sed intensa), pero como en este caso no sería prudente hacerlo por la boca, se recurre á las lavativas de agua tibia, ó á inyectarla bajo la piel (Ziemssen), [2] ó su inyección intravenosa, para lo que se recurre á la solución llamada "suero artificial," cuya fórmula es cloruro de sodio 7

1 Semaine Médicale, 1898, p. 241.
2 Klin. Vortrage, Leipzig, 1887.

gramos, sulfato de sosa 8 gramos, y agua c. b. para 1000 gramos de solución. Esta solución debe esterilizarse cuidadosamente, y se inyecta con la aguja núm. 2 del aparato de Potain, y á la temperatura de 38° á 38.°5, la inyección se hará suavemente, sea en el tejido celular subcutáneo, sea dentro de una vena, pero teniendo cuidado en este último caso, de expulsar bien previamente todo el aire de la cánula. Por último la transfusión de la sangre puede también llegar á ser absolutamente necesaria.

En caso de perforación, unos recomiendan el tratamiento médico, como opio á alta dosis, calomel, etc.; otros, principalmente en las perforaciones recientes, recurren á la cirugía, para poder obturar la perforación, y hacer la asepsia del peritoneo.

En cuanto á las consecuencias, algunos recomiendan, una vez curada la úlcera, combatir la anemia con el arsénico, ó el fierro, pero teniendo siempre cuidado de no administrar estas substancias en píldoras, sino en solución, por lo que muchos recomiendan las aguas naturales, como las que tenemos aquí, conocidas con el nombre de "baños de Aragón," las del pocito de la Villa de Guadalupe, etc., sin embargo, algunos creen peligroso recurrir en estos casos al fierro y al arsénico, y recomiendan esperar la curación de la anemia, con sólo el régimen y la higiene.

Las estrecheces consecutivas, cardia, píloro, etc., serán combatidas por los medios adecuados, y descritos en esos padecimientos.

Neoplasmas del estómago.

En esta víscera se han observado diversas especies de neoplasmas, tales como el lipoma, el fibroma, el ~~fibriomomia~~ fibromioma, el sarcoma, el linfo-adenoma, el poli-adenoma, y el carcinoma, pero todos estos neoplasmas, si se exceptúa el cáncer, son raros en esta víscera, y además no tienen todavía un cuadro clínico tal que permita diagnosticarlos. Por esta razón, sólo me ocuparé del

cáncer gástrico, afección que además de ser muy frecuente, su gravedad pronóstica, y los nuevos tratamientos, con los que se afirma haber obtenido éxitos, hacen importantísimo su estudio.

Cáncer del estómago.

Etiología.—El cáncer gástrico puede ser primitivo, ó secundario. Este último es raro, por el contrario el primitivo es tan frecuente, que algunos creen que el estómago es el órgano más frecuentemente atacado por el cáncer, otros creen que el primer lugar, relativamente á está frecuencia, corresponde al útero, y el segundo al estómago. De la mortalidad general, corresponde el 1 ó 2 por 100 al cáncer del estómago. Como afección estomacal es también frecuente, sin embargo no lo es tanto como la úlcera, pues según las estadísticas, á un caso de cáncer gástrico, corresponden dos de úlcera redonda.

El clima parece tener mucha influencia, pues se ha observado, que en general es menos frecuente en los países cálidos, así, es muy raro en Veracruz (Heinemann, Iglesias), en el Egipto (Greesinger), y en Turquía; y por el contrario es frecuente en Suabia, en la Selva negra (Autenrieth), y en la Normandia (Floquet).

La edad en todo tiempo se ha reconocido como uno de los factores etiológicos más importantes, pues es muy raro antes de los 40 años, siendo su mayor frecuencia de 50 á 60 años de edad.

La herencia es otro factor importantísimo, y que há sido muy discutido, pero ya actualmente se tienen observaciones precisas, que demuestran que ciertamente la herencia tiene influencia en el desarrollo de esta afección, aunque no tanta como se creía, así según Haeberlin en el 8 por 100 de los casos se encuentra el cáncer entre los ascendientes, ó colaterales.

Relativamente á la influencia que las enfermedades anteriores del estómago puedan tener en el desarrollo de este pa-

decimiento, se han citado la gastritis crónica, los traumatismos epigástricos, y la úlcera redonda, como favoreciendo el desarrollo de esta enfermedad. La influencia de la úlcera gástrica es aceptada de una manera general, pues no es raro ver (6 á 9 por 100) desarrollarse el cáncer sobre la misma úlcera, ó sobre su cicatriz.

Desde los tiempos antiguos se ha creído que las pasiones deprimentos del ánimo ejercen influencia en su desarollo, y Conconato ha aducido algunas observaciones en apoyo de esta idea, que en general no es aceptada por los clínicos.

Anatomía patológica.—El estomago conserva rara vez sns dimensiones normales, pues unas veces está dilatado, y otras por el contrario retraído y pequeño, lo que en gran parte depende del sitio del tumor.

Comunmente está adherido el estómago á los órganos vecinos, hígado, páncreas, colon transverso, gran epiplón, etc., así Guinard [1] sobre 300 casos, sólo en 14 encontró al estómago libre de adherencias. En cuanto á su perforación, Brinton la encontró en 21 casos, sobre 507 que examinó.

El punto del estómago más frecuentemente atacado, es el píloro (60 por 100), al que siguen en orden de frecuencia, la pequeña curvatura (20 por 100), y el cardia (10 por 100).

El cáncer gástrico se presenta unas veces bajo la forma de tumor, generalmente único; y otras bajo la forma de infiltración. Se describen varios formas, siendo la más común el scirro (72 por 100, Brinton). El sitio casi exclusivo del scirro, es el píloro, donde generalmente toma la forma anular simulando más bien un espesamiento, ó una cicatriz retraída, que un tnmor. Cuando está situado sobre la pared estomacal, forma placas más ó menos extensas, que en ciertos casos pueden invadir todo el estómago; el que entonces se encuentra pequeño, y con sus paredes muy gruesas y resistentes. En general la consistencia del scirro es muy dura, su ulceración es poco profunda, y con bordes poco ó nada levantados.

1 Traitement chirurgical du cancer de l'estomac, 1892, p. 89.

El encefaloide, se presenta bajo la forma de tumores voluminosos, arredondeados, de un color blanco ó rosado, y poco consistentes; en el píloro forma un anillo espeso. Cuando se ulcera, la úlcera es profunda, de bordes levantados, y de fondo sanioso. Como variedades, se citan, el coloide, el villoso, y el hematoideo. Estos dos últimos son muy raros. El coloide se encuentra en el 2 por 100 de los casos, y presenta el aspecto de masas amarillentas transparentes, su ulceración es profunda, y extensa.

En cuanto al proceso histológico general del cáncer, se sabe que este neoplasma procede del epitelio glandular. Al principio sólo se nota la proliferación por segmentación de este epitelio; los tubos glandulares, se encuentran llenos por las células epiteliales de neoformación. Pero bien, pronto la pared glandular es destruída, y la proliferación epitelial invade el tejido conjuntivo, y las demás capas que forman làs paredes del estómago. La penetración epitelial provoca la reacción del tejido conjuntivo, sus células planas proliferan, y al poco tiempo se notan ya numerosos islotes de células redondas entre sus haces fibrosos. La proliferación conjuntiva envuelve á la epitelial, quedando así constituída la característica anatómica del cáncer, es decir, alveolos, de tejido conjuntivo, ocupados por tejido epiteliàl proliferante.

Las células epiteliales conservan unas veces su forma cilíndrica, (c cilíndrico), otras las células son polimorfes, atípicas, aproximándose á las células epiteliaies embrionarias, (c atipico, maligno ó propiamente dicho. La degeneración coloide de las células epiteliales, caracteriza el cáncer coloide, á veces las células epiteliales, invadidas por esta degeneración, casi desaparecen, y el alvéolo conjuntivo se encuentra entonces ocupado solamente por la substancia coloide.

En el resto de la mucosa gástrica, Mathieu, [1] y Rosenhein [2] han encontrado las lesiones de la gastritis catarral é

1 Archiv. gen. de med, 1889.

2 Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, 1891, p. 203.

intersticial, y las glándulas gástricas, comprimidas por la proliferación conjuntiva, se atrofian, y por último desaparecen. Esta destrucción glandular es importantísima, porque como veremos, nos da la esplicación de algunos fenómenos, que presenta el cuadro clínico de este padecimiento.

En cuanto á los vasos sanguíneos, las arterias se hallan atacadas por peri ó endoarteritis, y Cornil y Rauvier han encontrado pequeñas dilataciones aneurismales, de los capilares. Las venas están igualmente atacadas, y aun obstruídas por trombosis cancerosas, cuyas embolias pueden llevar más lejos la infección. Por último, los vasos linfáticos se encuentran llenos por la substancia cancerosa.

El cáncer puede propagarse directamente á los órganos vecinos, por medio de las adherencias, pero es más bien por medio del sistema circulatorio y linfático que se propaga al resto del organismo. Su propagación mas frecuente, después de la de los ganglios linfáticos, es la hepática (25 por 100, Brinton), la que se hace siguiendo la vía sanguinea; á ésta la sigue la peritoneal (17 por 100), la que se hace por la vía linfática, lo mismo que la pleuro pulmonar (8.5 por 100).

Sintomatología.—Por lo común el padecimiento se establece insensiblemente. Al principio el enfermo sólo se queja de algunos síntomas dispépticos, de falta de apetito, y de constipación: poco á poco el padecimiento se acentúa: la inapetencia llega hasta la repugnancia, sobre todo para ciertos alimentos, principalmente para la carne; la sensación de plenitud, y de peso en el estómago, puede transformarse en verdadero dolor, lo que es muy frecuente, pues Brinton señala el dolor en el 92 por 100 de los casos. El dolor en el cáncer puede ser en unos casos muy ligero, mientras que en otros es muy intenso; es casi continuo, y no periódico como el de la úlcera, sin embargo cuando el cáncer está ulcerado la ingestión del alimento puede exacerbarlo como pasa en la úlcera. Este dolor epigástrico suele presentar irradiaciones que dependen del sitio del neoplasma así el de la pequeña curva-

tura se irradia á la región interscapular, el de la pared posterior del estómago á la región dorsolombar, el de la gran curvatura al hipocondrio izquierdo y el del píloro al hipocondrio derecho. Además en el cáncer de los orificios estomacales los enfermos sienten un estorbo al paso del alimento en un lugar bien determinado.

En cuanto al vómito es también un síntoma frecuente (87 por 100) pero tardío, pues al principio sólo hay regurgitaciones y sólo al cabo de algunos meses es cuando generalmente aparece el vómito alimenticio, que cada vez se hace más frecuente y pronto se acompaña de vómitos de otra clase, como son el irritativo ó mucoso, el sanguíneo y el mecánico, este último se observa en el cáncer del píloro. Se ha dicho que en el cáncer del cardia hay regurgitación más bien que vómito y se comprende que siendo este punto el límite del esófago aparezca su modo reaccional por poco que el cáncer lo invada, lo inflame, lo irrite, etc. En el vómito alimenticio llama desde luego la atención que la carne sale sin digerir y cuando hay retención como en el cáncer del píloro se puede encontrar en él los alimentos ingeridos varios días antes. Este vómito contiene además mucosidades y bilis y debido á la descomposición del alimento el vómito presenta entonces un olor á mantequilla rancia originado por la fermentación butírica y más rara vez acética; según Bouveret muchas veces lo que domina es el olor de putrefacción debido á la fermentación de los albuminoides. Este vómito puede más tarde desaparecer, debido á la ulceración del cáncer del píloro, lo que destruye el obstáculo mecánico que lo producía. El vómito de sangre pura y en gran cantidad, como el de la úlcera redonda es raro (7 á 8 por 100); por lo común en el cáncer las hemorragias son tan pequeñas que no provocan inmediatamente el vómito, por lo que la sangre tiene tiempo de alterarse de allí el aspecto negruzco que toma y con el que sale en el próximo vómito y que muchos han comparado al de los asientos de café. En general la frecuencia de la hematemesis es, según Brinton de 42 por 100.

En cuanto al intestino, al principio, como se dijo, está constipado, más tarde esta constipación alterna con la diarrea y acaba por predominar esta última. Brinton la atribuye á la ulceración del tumor, pero Tripier la ha observado sin la ulceración del cáncer y cree, como es muy probable, que se debe á la elaboración cada vez más defectuosa del alimento.

A estos síntomas locales hay que agregar la caquexia propia á toda afección cancerosa. La debilidad es precoz y no está en relación con el enflaquecimiento; así, se ven individuos que todavía están relativamente robustos fatigarse al menor esfuerzo. El enflaquecimiento es progresivo y continuo, notándose que disminuye no sólo el tejido adiposo sino también el muscular, la piel queda floja, se arruga, se pone seca y conserva más tiempo que en el estado normal los pliegues que en ella se hagan. La anemia se hace notar por la decoloración de la piel y de las mucosas y sobre todo por el color amarillo pajizo de la cara, y en efecto el análisis demuestra que el número de glóbulos rojos puede ser aún inferior á 1.500,000 y la hemoglobina, según Haberlin, [1] puede estar disminuída á un 50 por 100. En cuanto á los leucocitos su número puede estar por el contrario muy aumentado.

Aunque en general la caquexia cancerosa es una caquexia seca (Bouveret) muchas veces, sin embargo, se observan edemas principalmente en las extremidades inferiores, debidos sea á trombosis, sea á complicaciones renales ó simplemente á la alteración de la sangre.

En la exploración se nota desde luego que la lengua está saburral y por la inspección epigástrica puede notarse en algunos casos el tumor formando una saliente arredondeada á veces como tuberosa que los movimientos respiratorios no desalojan, salvo en caso de adherencias hepáticas, etc., en los enfermos muy demacrados pueden percibirse en él pulsaciones que le son comunicadas por la aorta, pero en este tumor no hay espan-

1 Mücher med. Wochenschr, 1888.

sión como en el aneurisma. Pero por la palpación es como mejor se nota este tumor; sin embargo no siempre se le encuentra, pues como normalmente el píloro y la pequeña curvatura se encuentran cubiertos por el hígado, y en cuanto al cardia está bastante retirado de la pared abdominal anterior, resulta que en estos casos el tumor sólo puede sentirse cuando tiene ya ciertas dimensiones, se siente entonces en el epigastro un tumor (80 por 100) duro irregular, de superficie aufractuosa, predominando generalmente su masa al lado derecho, á veces solo se siente un empastamiento difuso. Cuando el tumor está situado en la gran curvatura puede no encontrársele allí sino mas abajo del ombligo á donde ha descendido por su propio peso. El tumor puede encontrársele más ó menos voluminoso, pero para apreciar sus verdaderas dimensiones hay que tener presente que la cirugía ha demostrado que el tumor es siempre más voluminoso de lo que parece á la palpación; por último este tumor es doloroso á la presión. En la percusión puede encontrarse el estómago dilatado (cáncer pilórico) ó por el contrario retraído (cáncer del cardia, scirro). En los casos en los que el tumor se encuentre desalojado por su propio peso el Fonendoscopio puede sernos de mucha utilidad, para demostrarnos que este tumor que encontramos más abajo del ombligo, por ejemplo, pertenece al estómago.

El infarto ganglionar se encuentra 14 veces sobre 27, su sitio más frecuente es el triángulo supra clavicular izquierdo, pero hay también que registrar el derecho, y las ingles, pues en algunos casos es allí donde se encuentra. Al principio los ganglios están duros, aislados unos de otros, é indolentes, pero más tarde se unen unos á otros, formando masas voluminosas que comprimen los órganos vecinos.

La exploración por medio de la sonda gástrica es muy importante. En 1879 Van den Velden [1] anunció que el cáncer

1 Jaccoud.—Semaine Médicale, 1884, p. 306.

del estómago, el ácido clorhídrico libre no existía, observación que fué comprobada por otros investigadores; pero Ewald manifestó, que no siempre faltaba, y que además en otros padecimientos también faltaba, por lo que este dato no tenía el valor diagnóstico que se le quería dar. Según Sckellhaas, si el análisis se hace con un líquido gástrico que no contenga partículas de alimentos, capaces de producir el ácido clorhídrico, se verá que en este padecimiento el ácido clorhídrico libre falta siempre. Según Baurberger, [1] en el cáncer se puede encontrar el ácido clorhídrico libre, pero lo que sí sería característico, es que no da la reacción con la metila de amilena, ni con la treopolina. Este último reactivo, fué el que usó Van del Velden, da un color amarillo capuchino, cuando no hay este ácido, y un color rojo obscuro, cuando si lo hay, aun cuando sea en muy pequeña cantidad. Actualmente la generalidad acepta que en otros padecimientos estomacales, puede faltar también el ácido clorhídrico libre, lo que no impide el que siempre sea un dato importante para el diagnóstico de esta enfermedad. Para Boas [2] lo carasterístico sería, más que la diminución del ácido clorhídrico, el exceso de ácido láctico.

El cuanto á los fermentos digestivos, la propepsina tarda más tiempo en desaparecer que el ácido clorhídrico, y á su vez la propepsina desaparece antes que el fermento lab, que es el último que queda.

El análisis de la orina es también muy importante, esta es por lo común escasa y obscura. Según Rommelaere [3] en este padecimiento, la cantidad de urea se encuentra siempre disminuída, no pasando de 12 gramos diarios; pero esta misma diminución se encuentra en otros pdaecimientos, y además cuando él canceroso todavía se nutre bien, y no hay vómito, la urea no está disminuída. El mismo observador notó

1 Semaine Médicale, 1887 p. 260.
2 Deutsch med. Wochenschr, 1892, núm. 17.
3 Journal de médecine de Bruxelles, 1883.

la diminución de los cloruros, y del ácido fosfórico; así los primeros, en lugar de 11 gramos diarios, que en el estado normal se eliminan por la orina, en este padecimiento no pasan de 70 á 80 centígramos diarios, los cloruros eliminados por la orina, y en cuanto al ácido fosfórico, en lugar de 3 ó 4 gramos diarios, sólo se eliminan 1.20 á 1.30 en esta enfermedad Bouveret no le da importancia á la diminución de los cloruros, que cree deberse al vómito, y á la alimentación insuficiente, y afirma, que cuando estos factores faltan, los cloruros no están disminuídos, y que además se nota en otros padecimientos estomacales. La orina contienen gran cantidad de índican, substancia que resulta de la putrefacción de los albuminoides, en el estómago y en el intestino. Senator cree de importancia este dato. Se han señalado también en algunos casos, la albuminuria, con ó sin lesión renal, y la peptonuria, Klemperer ha encontrado el ácido B oxibutírico.

Marcha, duración y terminación.—La marcha general del proceso es continua, la caquexia no se detiene, la única remisión que puede haber, depende de la ulceración del cáncer pilórico, que disminuye su estenosis, por lo que ceden los vómitos mecánicos, y la retención gástrica, en cambio cualquier desarreglo, hace avanzar rápidamente el padecimiento.

En cuanto á su duración, depende de varias circunstancias, principalmente de su sitio, pues el cáncer de los orificios estomacales, estorbando la nutrición, agrega la inanición, á la caquexia propia del cáncer, haciendo esto más pronta su terminación. Además, desde luego se comprende, que las complicaciones apresuren el término de esta enfermedad. Sin embargo, teniendo en cuenta todas estas circunstancias, en general se le señala como duración media un año, pero no hay que olvidar que, por lo común, es casi imposible fijar su principio en la generalidad de los casos.

La terminación constante es la muerte, por caquexia, inanición, hematemesis, ó alguna otra complicación.

Complicaciones.—Las principales son: la hematemesis, y la

perforación. Respecto á la primera, ya vimos su frecuencia, y gravedad. En cuanto á la perforación, se observa según Brinton en el 4 por 100 de los casos; rara vez origina peritonitis generalizada, pues por lo común se han formado ya, con anterioridad, adherencias que limitan los destrozos; otras veces la perforación pone en comunicación el estómago con el intestino grueso, pudiendo en estos casos sobrevenir diarrea lientérica, y vómitos estercorales (Eichorst). [1]

En cuanto á la generalización del cáncer, ya vimos en la anatomía patológica la frecuencia con que se propaga á los diversos puntos del organismo, así es que sólo recordaré la frecuencia del cáncer secundario del hígado.

Se han señalado algunas otras complicaciones, como la flebitis, la fiebre esencial, y el coma. Respecto á la primera, su punto de predilección son las venas de la pantorrilla, y es bien sabido, que desde tiempos anteriores, la *flegmatia alba dolens*, que sobreviene sin causa apreciable, en individuos ya de cierta edad, y que se debilitan rápidamente, ha sido tenida por una manifestación cancerosa (Trousseaux).

En cuanto á la fiebre, es indudable que en el canceroso, no es raro encontrar reacción febril, que se debe á alguna complicación peritoneal, pero fuera de estos casos, se suelen observar elevaciones térmicas, que nada explican, y que Bouveret propone designar con el nombre de "fiebre esencial del cáncer del estómago." Esta fiebre reviste el tipo intermitente, y se presenta en accesos francos, con sus tres estados de frío, calor y sudor, pudiendo llegar hasta 40° y más. Esta fiebre es muy rara, y sólo se ha observado en cánceres ulcerados, por lo que Bouveret la cree debida á la reabsorción por el estómago de substancias tóxicas y piretógenas, producidas por microbios ó por la vegetación, y esfacela de masas neopásicas. [2]

En cuanto al coma, señalado por Jacksch, ha sido obser-

1 Eichorst.—Patología interna, t. II, p. 104.

2 Maladies de l'estomac, p. 525.

vado después por algunos otros. Bouveret cree, que se debe probablemente al ácido B oxibutírico (que como vimos Klemper encontró en la orina de los enfermos de cáncer gástrico), juzgando por analogía de lo que se observa en las dispepsias graves, en las que Litten [1] ha observado el coma, que según Lépine [2] y otros, se debe á una discracia ácida, de la que uno de los principales factores sería este ácido. Esta complicación es muy grave, muriendo el enfermo en uno, dos ó tres días; felizmente es muy rara.

Diagnóstico.—La anorexia tenaz, la caquexia cancerosa, el dolor continuo, el vómito con aspecto de asientos de café, el tumor, el estado de la secreción gástrica y de la urinaria, forman en conjunto un cuadro, que es característico de esta enfermedad; pero no siempre existen todos estos síntomas, y aun hay casos en los que el cáncer es latente, siendo entonces de un diagnóstico difícil y aun imposible.

Los principales padecimientos estomacales con los que se puede confundir, son: la úlcera, el catarro crónico, y la dilatación simple de esta víscera.

En la úlcera, el dolor es periódico y el vómito lo calma, la secreción clorhídrica está exagerada; en el vómito se encuentra que la carne ha sido digerida, el apetito se conserva, las hematemesis calman el padecimiento, y el enfermo se repone de ellas, y por último, su duración puede ser muy larga. Ahora bien, en el cáncer pasa lo contrario.

En la dilatación simple, no hay dolor, ni tumor, ni caquexia.

El diagnóstico con el catarro crónico del estómago, es en ciertos casos más difícil; sin embargo, la edad del enfermo, la falta de causa suficiente para que sobrevenga el padecimiento, la desnutrición continua, la intensidad del dolor y de los vómitos sanguíneos, la anorexia tenaz, y por último el tumor,

1 Berlincklin Wochenoschr, 1882.
2 Lepine.—Revue de médicine, 1887.

serán los principales datos en los que nos fijaremos para evitar el equívoco.

Pronóstico.—Este es fatal, pues en general la afección se acepta como incurable, á pesar de que Friedreichs,[1] Deezewescki, Erichsen y algunos otros, sostengan haber observado casos de verdadera curación. Toda complicación lo agrava, porque apresura su término. Cuando se propaga al hígado, la caquexia marcha con mucha rapidez,.y en general el paciente no dura entonces más de tres meses.

Tratamiento.—Algunos recomiendan el mismo régimen que en la gastritis crónica, otros aconsejan la dieta láctea absoluta; la leche tiene ciertamente ventajas en este padecimiento, pero además de la dificultad de hacerla aceptar durante largo tiempo á un enfermo anoréxico, la cantidad que diariamente necesita facilita la dilatación, á que tan predispuesto está el estómago canceroso. Cuando el tumor obstruye algunos de los orificios estomacales, se hace imposible la alimentación por esta víscera, por lo que se recurrirá á la alimentación por el recto, usándose las lavativas nutritivas, según vimos al tratar de la úlcera redonda; á Jaccoud le ha dado buenos resultados la siguiente lavativa: Caldo 250 gramos, vino 120 gramos, 2 yemas de huevo y 4 á 20 gramos de peptonas secas.

En cuanto al tratamiento curativo, son innumerables las substancias que se han recomendado como capaces de curar el cáncer; desgraciadamente, en lo general, éstas no han resistido á la experiencia y se han desechado, así es que sólo citaré algunas de las más recientes investigaciones que acerca de este punto se han publicado. Adamckiewies[2] en 1892 presentó algunos casos de curación, según él, de verdaderos cánceres, por medio de la administración de una substancia que denomina "cancroina;" esta substancia, asegura que determina la necrosis de la célula cancerosa. En algunos casos, es-

1 Berlin klin wochenschr, 1873.
2 Semaine Médicale, 1892, ps. 52 y 108.

tos elementos necrosados serían tomados por la circulación; en otros se eliminarían directamente, y por último, otras veces determinarían la irritación de los tejidos circunvecinos, irritación que podría terminar por supuración y eliminación de estos elementos. Trató también con esta substancia algunos tumores de otra naturaleza, y no obtuvo resultado; de manera que parece que la cancroina tiene acción exclusivamente sobre la célula cancerosa. Estas investigaciones no han sido aún comprobadas, que yo sepa.

Por su parte Friedreichs, Drezewescky y Erichsen, sostienen haber observado casos de curación de verdaderos cánceres gástricos, con el uso de la corteza de condurango, pero si esto no se ha aceptado por la generalidad, sí se está de acuerdo en que la administración del condurango es útil en este padecimiento, pues despierta el apetito, corrige el vómito, calma los dolores, y aumenta el peso del cuerpo (Eichorst [1]). Distintas preparaciones de este medicamento se han recomendado. Bouveret prefiere el vino á la dosis de 5 á 6 cucharadas al día, administrando una cucharada un cuarto de hora antes del alimento. Eichorst recomienda el cocimiento, hecho de la manera siguiente: Agua 360 gramos, corteza de condurango 15 gramos; macérese 12 horas, y después hiérvase hasta reducirlo á 180 gramos. De este cocimiento se dará una cucharada dos ó tres veces al día.

Otra substancia, cuya aplicación parece ser también muy útil en este padecimiento, es el clorato de sosa, que Brissaud [2] en vista de los buenos efectos del clorato de potasa en el epitelioma, ha ensayado en el cáncer del estómago, obteniendo resultados verdaderamente sorprendentes, pues en 5 casos consiguió, con el uso de esta sal, hacer desaparecer todos los signos del cáncer, comprendiendo entre ellos el tumor. Ha-

1 Eichorst, Patología, t. II, pág. 109.

2 Association française pour l'avancement des sciences.—Congreso de Besançon. 1893.

not, Le Gendre, Huchard, y Mathieu[1] han comprobado estos resultados en varios casos. La dosis sería de 8 á 10 gramos diarios, siempre que el riñón esté sano.

Por último, la transformación que actualmente se verifica en la Terapéutica en general, se ha hecho sentir, como era natural, en el tratamiento de esta enfermedad, habiéndose obtenido por medio de la Seroterapia resultados que hacen esperar que no está muy lejano el día en el que la curación del cáncer sea un hecho. Así Richet y Hericourt, Terrier y Reclus,[2] á semejanza de lo hecho por Roux en la difteria, han tratado de obtener un suero anticanceroso, y según parece con buenos resultados, pues en Abril de 1895, presentaron ya á la Academia de Ciencias de Paris dos casos de curación del cáncer, y de éstos uno era cáncer gástrico. El procedimiento empleado ha sido el siguiente: se mezclan algunos pedazos de tumor canceroso al agua y se trituran; después se filtra por una tela. Este líquido se inyecta á algunos animales (los escogidos por estos experimentadores fueron un asno y dos perros), y después de 5, 7 y 15 días, se les sangra para obtener el suero, que se inyectará al enfermo canceroso. La inyección se hace en el tejido celular que rodea al tumor, á la dosis de 3 centímetros cúbicos diariamente. Pronto se nota que el tumor disminuye de volumen y el estado general se compone; esta mejoría se acentúa cada vez más, y según los sabios citados la curación se obtiene al cabo de un tiempo que varía con el grado del padecimiento; así, en los dos casos presentados, en uno el tratamiento duró 40 días, mientras que en el otro sólo fué de 18 días.

Por otra parte, los Dres. Scholl y Emmersch,[3] modificando el procedimiento del Dr. W. Coley,[4] de Nueva York, han obtenido también algunos resultados notables. Estos seño-

1 Thérapeutique des maladies de l'estomac. 2ª edición, pág. 268.
2 Semaine Médicale, 1895, pág. 199.
3 Semaine Médicale, 1895, pág. 220.
4 Semaine Médicale, 1894, pág. 270.

res inyectan culturas virulentas de erisipelacocus, á un borrego, cuya sangre proporcionará más tarde el suero que convenientemente filtrado en el aparato de Chamberland, se inyectará en el tumor mismo que se trata de curar. La dosís varía con el volumen del tumor y el estado de las fuerzas del del enfermo; así sería sólo de 1 á 4 centímetros cúbicos en aquellos tumores cuyas dimensiones apenas llegan al volumen de un huevo de paloma, mientras que los tumores voluminosos se inyectan hasta 20 y 25 centímetros cúbicos. Estas inyecciones serán diarias. casi no son dolorosas, y sólo en las de gran cantidad puede sobrevenir fiebre que no pasa de 39° y es de corta duración. Con estas picaduras se desarrolla en el tumor una pseudo erisipela ó "erisipela aséptica" que se localiza al tumor ó cuando más lo desborda un poco y desaparece á los dos días de suspendidas las inyecciones, y parece que mientras más intensa es esta erisipela, la curación del tumor es más rápida. Según estos observadores, el cancer reciente cura pronto y por reabsorción, mientras que el antiguo, tarda más tiempo y cura por reblandecimiento y cicatrización consecutiva.

Posteriormente á la presentación de las investigaciones que he descrito, no sé que nuevas observaciones hayan venido á corroborar estos descubrimientos, por lo que no es posible decir ya, que la curación del cáncer sea un hecho; pero estos estudios indican, como decía más arriba, que tal vez no esté lejano el día en el que sea nn hecho la curación del cáncer.

En cuanto al tratamiento paliativo, en vista del estado de la secreción gástrica, se recomienda la administración del ácido clorhídrico en solución al 3 ó 4 por 1000 á la dosis de medio vaso ó un vaso, media hora después de las comidas para ayudar la digestión y detener las fermentaciones anormales. Respecto á los fermentos digestivos, pepsina, pancreatina y papaina, su administración que teóricamente parece estar perfectamente indicada, según Bouveret, en la práctica no dan grandes resultados.

El lavado del estómago es muy útil, principalmente cuando hay retención gástrica, pero debe hacerse con las mismas precauciones que en la úlcera redonda, para evitar las hemorragias y la perforación cuando la ulceración cancerosa está ya muy avanzada.

El dolor será combatido con la coca, los narcóticos, el condurango. En cuanto á las hemorragias, la perforación y las demás complicaciones, serán combatidas por los medios adecuados.

Eu cuanto al tratamiento quirúrgico, se han propuesto diversas operaciones, de las que unas tienen por objeto la curación radical como la extirpación total del estómago y pilorectomía, y las otras simplemente permitir vivir más tiempo al enfermo, como son la gastrostomía y la gastro-enterostomía.

La extirpación total del estómago es una operación reciente y que sólo se ha efectuado en muy pocos casos, por lo que aún no se puede decidir si es de preferirse ó no á las otras operaciones; cierto que con ella se han obtenido éxitos notables, [1] pero repito, son tan pocos, que aún no nos es permitido generalizar.

La pilorectomía ó extirpación del píloro, es una operación que ha dado pocos éxitos, así, en la estadística de Winlow, [2] sobre 60 casos hubo 44 muertos; en la de Morris, [3] sobre 29 casos 23 muertos, y en la de Murie, [4] sobre 32 casos 25 muertos. Además sus éxitos no son definitivos pues la reincidencia es la regla.

La gastrostomía es útil en casos de cáncer del cardia, pues permite alimentar al enfermo.

La gastro-enterostomía es también muy útil en casos de obstrucción pilórica, pues permite el paso del alimento del

1 Semaine Médicale, 1898, pág. 27.
2 American Journal of med. science, 1885.
3 Encyclopédic internationale de Chirurgie, t. VI, pág. 30, 1886.
4 Tesis de Paris, 1883.

estómago al intestino, con lo que se consigue, además de quitar el dolor, hacer vivir más tiempo al enfermo. Esta operación es más fácil y menos peligrosa que la pilorectomía, pues según lo estadística de Guinard, [1] la mortalidad es de 31.5 por 100, por lo que según él, esta es la operación que se debe preferir en este padecimiento, pues la cura radical sólo puede intentarse al principio de la afección, época en la que, por lo común, falta el diagnóstico, por lo que algunos recomiendan hacer la parotomía exploradora, operación peligrosa, que sólo la incurabilidad absoluta del cáncer autorizaría para recurrir á este medio de diagnóstico.

Atonía Gástrica.

Etiología.—La atonía de los músculos del estómago puede ser primitiva ó secundaria.

Las principales causas señaladas para la primitiva, son: los traumatismos en el epigastiro, las fuertes emociones morales y la ingestión de grandes cantidades de alimentos ó bebidas. Esta última causa es sin duda la más importante, pues si bien es cierto que una impresión moral fuerte, deteniendo bruscamente la digestión del alimento, si éste no es expulsado por el vómito, hace que permanezca más tiempo en el estómago y que sobrevenga la atonía gástrica; como quiera que la causa es pasajera, la atonía lo es igualmente, y de hecho se ve que esta atonía no es permanente. No así el desarreglo alimenticio, que siendo habital, produce efectos más duraderos. El régimen lácteo ha sido acusado frecuentemente de producir la atonía del estómago. Bouveret cree que el uso excesivo del tabaco puede también, por sí solo, producir esta enfermedad.

La secundaria se observa en casi todas las enfermedades de estómago, principalmente en sus inflamaciones, en las que, conforme á la ley de Stoeks, sobreviene la parecia de la capa

1 Traitement Chirurgical du cancer de l'estomac, 1892.

muscular subyacente á la mucosa inflamada, lo mismo se observa, y por la misma razón, con las peritonitis de esta región.

En las enfermedades infecciosas no es raro observar parálisis consecutivas en diversos puntos del organismo. En estas circunstancias puede sobrevenir la atonía gástrica, siendo en la fiebre tifoidea en la que con más frecuencia se observa.

Se ha señalado también esta afección en la clorosis, en la anemia, y en general en los estados caquécticos del organismo.

Sintomatología.—El cuadro clínico de este padecimiento, resulta todo él de la diminución de la tonicidad y elasticidad de la túnica muscular del estómago, que caracteriza á este padecimiento.

Durante mucho tiempo la afección puede permanecer absolutamente latente; el enfermo entonces no padece de su estómago si no es con motivo de algún exceso alimentício, pues esta víscera no es ya capaz de un aumento accidental de trabajo, sobreviniendo en este caso algunos síntomas dispépticos, como sensación de plenitud gástrica, erutos y muy rara vez vómitos que suspenden inmediatamene todo sufrimiento.

En casos más avanzados, toda digestión, aun cuando no sea de una comida excesiva, se acompaña siempre de esas manifestaciones dispépticas; así es que el paciente sólo se encuentra bien en ayunas ó muchas horas después de las comidas, pues con la digestión sobreviene la sensación de plenitud y los erutos, generalmente de aire atmosférico ó de gases producidos por las fermentaciones anormales. Estos sufrimientos, como es natural, son mayores cuando ha habido algún exceso alimenticio.

Por lo común estas molestias de la digestión duran sólo una ó dos horas, pero en los casos más avanzados duran más tiempo y aun se suelen prolongar hasta la siguiente comida. En ciertos casos el enfermo no está bien ni cuando tiene el estómago vacío, pues siente entonces como una especie de tracción en su estómago, sensación que puede acompañarse de dolor en la cabeza é ineptitud para el trabajo intelectual.

Este estado puede prolongarse por mucho tiempo sin que sufra la nutrición general. El apetito se conserva, la secreción urinaria no se modifica, y en cuanto al intestino, la constipación es la regla, pero sin ser tan tenaz como lo es en la dilatación.

Por la exploración es fácil desde luego convencerse de que el estómago no está crecido, y sin embargo se produce fácilmente el chapaleo como en la dilatación de esta víscera, pero no abajo de la línea umbilical sino arriba de ella, lo que viene á confirmar que el estómago no está crecido. Habitualmente en un estómago sano no se produce el chapaleo después de tomar alimento, y si se llega á producir es con dificultad, y esto momentáneamente, pues al poco tiempo ya no se produce, mientras que en la atonía se produce con facilidad y durante todo el tiempo que dura la digestión. La sucución produce igualmente el ruido hidro-aérico. Estos ruidos pasan ciertamente en el estómago y no deben ser confundidos con los que se verifican en el intestino, por lo demás en este padecimiento, la constipación es la regla y los ruidos intestinales se encuentran en la diarrea.

Dehio, para conocer el estado de la tonicidad de la ~~fiebre~~ fibra muscular del estómago, hace tomar al enfermo (estando vacio el estómago), 250 gramos de agua, y fija por medio de la percución, el límite inferior de los submatitez que produce la presencia de este líquido en la cavidad gástrica. hace ingerir después otra cantidad igual de líquido, y así sucesivamente hasta completar un litro, y fija de nuevo el borde inferior de la submatitez gástrica, y por la comparación conoce cuánto hace descender el peso del líquido al borde inferior del estómago, deduciendo de esto el estado de la tonicidad de los músculos gástricos, pues en caso de atonía, el borde inferior del estómago desciende mucho más que en el estado normal.

Por medio del cateterismo estomacal, se ve, que el alimento ciertamente permanece más tiempo en el estómago, que en el estado normal, pero que esta víscera acaba siempre por

vaciarse completamente durante la noche, lo que demuestra que no obstante la atonía, no hay retención gástrica, como la hay en la dilatación.

En cuanto al estado de las secreciones gástricas, pueden estar en este padecimiento, cuando es primitivo, absolutamente normales, y en la secundaria ellas dependen de la enfermedad principal, así, la acidez clorhídrica, por ejemplo, estará exagerada en la atonía que acompaña á la enfermedad de Reichmann, y por el contrario disminuída en la de la gastritis crónica.

Diagnóstico.—Pudiera confundirse con el catarro crónico del estómago, pero se diferencia principalmente, por la falta de hipersecreción mucosa. En cuanto á la dilatación, la gastroptosis, y la dislocación vertical del estómago, su diagnóstico se hará al tratar de estas enfermedades.

Pronóstico.—La que es consecutiva á un traumatismo epigástrico, ó á una fuerte impresión moral, es generalmente solo temporal. La que depende de la alimentación, es mucho mas rebelde, pero siempre es curable, mientras no sobrevenga la dilatación. En la secundaria, el pronóstico depende del de la afección principal.

Tratamiento.—El régimen á que se deben sujetar estos enfermos, aparte de las indicaciones, que nos de en la forma secundaria la enfermedad principal, será el de no cargar mucho el estómago, así es que se escogerán alimentos poco voluminosos, y de fácil digestión, y la cantidad de líquidos, se reducirá á la esclusivamente necesaria, para la conservación del individuo; siendo la razón de todo esto, el evitar que la atonía degenere en dilatación del estómago, afección á la que están predispuestos estos enfermos, es también por esto que que la dieta láctea les es perjudicial.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, la indicación es fortalecer la fibra muscular, para esto se han recomendado, la nuez vómica y sus derivados, el cuernecillo de centeno, la ergotina, la ipeca á pequeñas dosis, la electricidad, el

masage, la ducha Escocesa, y el alcohol á pequeñas dosis, que Kemperer recomienda con este objeto.

Dilatación del estómago.

Etiología.—Este padecimiento es muy frecuente, pues según Bouchard [1] se le encuentra en el 30 por 100 del total de los enfermos, y en el 60 por 100 de los atacados por enfermedades crónicas. Estas cifras, no han sido aceptadas por todos los observadores, pues muchos los creen exagerados; el error dependería según ellos, de no haberse hecho la separación da la atonía, la dislocación vertical del estómago, y la gastroptosis, con la dilatación gástrica.

Esta enfermedad es rara en la niñez, pero de la edad de 15 años en adelante se le encuentra con frecuencia, principalmente en el hombre, en el que es más común.

Puede ser primitiva, ó secundaria.

La primitiva depende, principalmente, de cierta predisposición innata en algunos individuos, en los que la fibra muscular, es fácilmente relajable. Ahora bien, si en estos casos, la alimentación es defectuosa desde la infancia, sea por la irregularidad en las horas de comer, sea por la cantidad ó calidad de los alimentos sólidos ó líquidos ingeridos, la dilatación sobreviene.

Respecto al sistema nervioso, ya al tratar de la atonía gástrica, vimos la influencia que una emoción fuerte puede tener sobre la tenacidad de la fibra muscular, y notamos que esta acción es temporal; y en efecto, Bouchard cree, que si acaso una emoción fuerte puede determinar una dilatación permanente, esto será muy rara vez, pues en general, se nace dilatable, y una higiene alimenticia defectuosa viene á determinar la dilatación (Bouchard).

La dilatación secundaria, puede ser determinada por varias causas, que se pueden reunir en tres grupos. El primero lo

1 Semaine Médicale, 1884, p. 252.

constituye la estenosis pilórica, el segundo está constituído por las lesiones materiales de las paredes del estómago, y el tercero por diversas afecciones generales, principalmente del sistema nervioso.

La estenosis pilórica, puede ser debida á la retracción de alguna cicatriz, ó á tumores, principalmente al cáncer, ó á la simple hipertrofia del músculo; y Kussaul cree, que las úlceras, y aun las simples erosiones de la mucosa pilórica, pueden determinar la contracción espasmódica del esfinter pilórico, como lo hacen las fisuras en el esfinter anal, y por último, Landerer, ha encontrado varios casos de estrechez congénita del píloro. En algunos casos, el píloro está sano, pero se encuentra comprimido por tumores, ó por bridas fibrosas, siendo el resultado el mismo que el de los casos anteriores, dificultad más ó menos grande, para que el estómago, vacíe su contenido en el intestino, y consecutivamente dilatación de este órgano. Desde luego se comprende, que no es preciso que la estrechez esté en el píloro mismo, pues puede estar situada un poco más lejos, en el duodeno, siendo el resultado el mismo. Como ejemplo notable de este caso, citaré la flexión angular del duodeno, en la dislocación vertical del estómago. Bartels y Müller [1] creen, que el riñón flotante, que tan frecuentemente se encuentra en esta afección, puede ser muchas veces su causa, por la compresión que ejerce sobre el duodeno. Bouchard, cree por el contrario, que la caída del riñón es, en estos casos, efecto y no causa de la dilatación, pues según él, el desalojamiento renal se debe, á que el hígado congestionado por el paso de las toxinas elaboradas en el estómago dilatado, empuja al riñón y lo desaloja; y la prueba es, que es el riñón derecho el más frecuentemente desalojado, como lo demuestran las estadísticas; así Glenard, [2] de 148 casos de riñón flotante que estudió, vió que en 126 casos era el riñón derecho sólo el desalojado, en 19 ambos riñones

1 Berlin cklin. Wochenschr, 1877.
2 Traité de Médecine, t. III, p. 288.

estaban desalojados, y sólo en 3 casos se encontró el riñón izquierdo desalojado, sin estarlo el derecho. En todos estos casos, en que la estrechez está situada en el duodeno, la porción de intestino comprendida entre la estrechez y el estómago, participa de la dilatación estomacal, y cuando el píloro resiste, quedan formadas dos dilataciones, la estomacal y la duodenal, separadas entre sí por el píloro.

Las lesiones de la pared del estómago, que con más frecuencia producen la dilación, son: la gastritis crónica, en la que conforme á la ley de Stockes, sobreviene la parecia de la capa muscular subyacente á la mucosa inflamada, la hipersecreción, el cáncer, las úlceras extensas, cuando han destruído algunos filetes nerviosos del neumogástrico (Traube), y las adherencias, que fijando el estómago á algún órgano vecino estorban su funcionamiento.

Por último, se han señalado diversas afecciones como capaces de producir esta dilatación, tales como, ciertas enfermedades del cerebro, de la médula, la anemia, la fiebre tifoidea y la tuberculosis; pero actualmente muchos creen que estos últimos padecimientos son, en muchos casos, efecto y no causa de la dilatación. En la diabetes, se debería á la polifagia y polidipsia que sufren estos enfermos, pues lo mismo se observa en los glotones, y en los vegetarianos ó individuos que se alimentan puramente con vegetales.

Anatomía patológica.—En los casos muy avanzados puede encontrarse el estómago con dimensiones verdaderamente colosales, así, Jadon cita un caso, en que podían caber muy bien en el estómago 90 libras de líquido (Eichorst). En estos casos el estómago ocupa casi la totalidad de la cavidad abdominal, llegando su gran curvatura hasta la pequeña pelvis, encontrándose todos los demás órganos desalojados por esta víscera crecida.

Al principio, donde más se nota la dilatación, es en la gran curvatura, ó fondo del estómago. El duodeno, como se dijo ya, participa de la dilatación cuando en él reside el obstácu-

lo al curso de los alimentos. En cuanto al esófago, no es raro que su parte inferior también participe de la dilatación.

La mucosa gástrica, cualquiera que sea la causa de la dilatación, presenta siempre lesiones de catarro gástrico. En la dilatación moderada del estómago la mucosa puede estar gruesa, infiltrada por numerosas células embrionarias, y fuertemente congestionada (Bouveret), pero en las grandes dilataciones la mucosa está adelgazada, descolorida y atrofiada. Las glándulas están alteradas, y cuando la afección catarral es antigua estas están atrofiadas, y en muchos puntos presentan la degeneración quística, quedando al fin la capa glandular sustituída por tejido conjuntivo.

La capa muscular puede estar hipertrofiada, pero más comunmente está atrofiada. Las fibras musculares en lugar de formar una capa continua, sólo forman haces separados por tejido conjuntivo. Kussmaul y Maier,[1] han encontrado la fibra muscular atacada de degeneración coloide, pero Ewald[2] después de numerosas investigaciones, afirma no haber encontrado nunca esta degeneración, en cambio, dice haber encontrado con mucha frecuencia la degeneración grasosa de la fibra, y Edinger dice, haber encontrado la degeneración amiloide. Como se ve, la fibra muscular se encuentra atacada por diversas clases de degeneración, lo que explica la dilatación; sin embargo, en muchos casos no se encuentra lesión alguna en la fibra muscular del estómago dilatado, y en estos casos hay que aceptar que la dilatación se debe simplemente á la debilidad de esa fibra muscular.

Sintomatología.— Siendo muchas veces la dilatación una complicación de otro padecimiento, su cuadro clínico presenta en ciertos casos particularidades, que más que á ella, pertenecen al padecimiento que complica.

Al principio, cuando la dilatación es todavía moderada,

1 Volekman's Samml Klin. Vorträge.

2 Klinck der Verdauungs ckranckh.—II. Kranck des magens.—1888, p. 115.

pasa generalmente desapercibida, pudiendo encontrársela sólo por la exploración.

Más tarde, aparecen síntomas dispépticos, revistiendo en su conjunto la forma llamada "dispepsia flatulenta", sensación de plenitud gástrica, meteorismo estomacal, erutos, etc.; sin embargo, cuando es consecutiva á la hipersecreción, es la dispepsia ácida y dolorosa la que se encuentra. El apetito puede encontrarse disminuído, pero lo contrario se observa con frecuencia, principalmente en los casos de fuerte estenosis pilórica, porque la cantidad de alimentos que logra pasar al intestino, es insuficiente para la nutrición; y lo mismo se puede decir de la sed. En cuanto á los erutos, pueden estar constituídos solamente por aire más ó menos puro, otras veces son fétidos y de olor sulfhídrico, y en algunos casos son inflamables, como en los observados por Frerichs, Carius Friedreich, Popoff y algunos otros, en cuyos análisis se ha encontrado el gas de los pantanos.

El vómito es un síntoma constante, sobre todo cuando hay estenosis pilórica, de la que es un síntoma precoz. Generalmente en la tarde y en la noche, es cuando sobreviene. Con esta expulsión del contenido estomacal los enfermos sienten grande alivio, por lo que no es raro que ellos mismos se lo provoquen, ó vacíen su estómago por medio de la sonda. A medida que aumenta la capacidad del estómago, disminuyendo su tenacidad muscular, el vómito se retarda y sólo aparece después de varios días, cada 3 ó 4 días por ejemplo; así, Bouveret[1] dice con razón: "La diminución de la frecuencia y abundancia del vómito, está lejos de ser un signo favorable." Es en estos casos, es decir, cuando el vómito se retarda, que la cantidad de alimentos expulsados por él es enorme; así Blumenthal, ha visto arrojar en una sola vez 16 libras de contenido estomacal. El vómito no siempre expulsa todo el contenido estomacal, así, después de él se puede encontrar

1 Maladics de l'estomac.—p. 329.

todavía el chapaleo, y por medio de la sonda extraer bastante contenido estomacal. El acto mismo del vómito, es generalmente fácil en este padecimiento, y aun en algunos casos ya muy avanzados, es más bien una regurgitación. En el último período por lo regular cesa el vómito, porque falta la fuerza para ello.

En el contenido estomacal expulsado por el vómito, se encuentran muchas veces subtancias ingeridas hace ya varios días, indicando claramente la retención gástrica. Este contenido tiene á veces olor rancio ó fétido, debido á las descomposiciones sufridas por el alimento. Su reacción es ácida, debida sea al ácido láctico ó butírico, etc., producido por las fermentaciones anormales, ó bien al ácido clorhídrico cuando la dilatación depende de la hipersecreción, así, no es raro que los enfermos se quejen de esta acidez, que les destiempla y ataca los dientes. Si se deja depositar este contenido se divide en tres capas, la superior, espumosa; la media, líquida; y la inferior, formada por partículas de alimentos. El análisis químico demuestra que contiene los ácidos láctico, butírico y ascético, encontrándose también en él peptonas y albúmina sin digerir, almidón y azúcar, pero cuando la dilatación depende de la hipersecreción, los caracteres químicos del vómito son los que tiene en este último padecimiento. El contenido estomacal arrojado, contiene siempre moco, y á veces bilis ó sangre. Con el microscopio se ve que contiene el "sarcina ventriculi", y algunos fermentos y bacterias de diversas clases.

En cuanto á la función intestinal, que en gran parte tiene en estos casos que sustituir á la del estómago, que se encuentra más ó menos inutilizada, se nota que el alimento permanece más tiempo en el intestino, y de allí esa constipación tenaz, alternando á veces con la diarrea, que hace que á veces el enfermo tarde hasta una semana sin regir el cuerpo.

Por la exploración del enfermo, se nota á la inspección un abultamiento en el epigastrio, y si la dilatación es grande este abultamiento puede llegar hasta mucho más abajo del om-

bligo, lo que es ya muy significativo, pues según las investigaciones de Maunckopf y Wagner, la curva inferior del estómago en el estado normal nunca pasa del ombligo. En algunos casos puede percibirse á la simple vista el relieve que forma la gran curvatura, y aun la pequeña cuando hay gastroptosis. También se suele observar algunos movimientos que se dirigen del cardia hacia al píloro, y al contrario, los que pueden hacerse aún más perceptibles excitando el estómago, por frotamiento, percusión, faradización ó simplemente con la aspersión de agua fría sobre la pared del vientre.

Por la palpación, se encuentra en el epigastrio una resistencia especial, que se ha comparado á la producida palpando un cojín lleno de aire. Esta sensación se obtiene mejor golpeando con la extremidad de la mano, y se puede llegar así á dibujar el estómago (Eichorst). Cuando un estómago contiene á la vez gases y líquidos, pueden las fuertes sacudidas del tronco producir un ruido de oleaje ó hidro-aérico, semejante al que se obtiene agitando una botella llena sólo parcialmente de agua (Bouveret). Este ruido ó chapaleo, se puede obtener en este padecimiento, deprimiendo vivamente, ó lo que es mejor, dando dos ó tres sacudidas rápidas y bruscas con la yema de los dedos sobre la pared abdominal, á nivel de la parte inferior del estómago. El chapaleo según vimos, se puede encontrar en la simple atonía gástrica, y aun en el estado normal durante la digestión, pero en la dilatación tiene ciertos caracteres que lo hacen, según Bouchard, patognomónico de este padecimiento; así, si se le encuentra debajo de la línea que une el ombligo al borde costal, si se le encuentra en ayunas y siempre en el mismo lugar, cualquiera que sea el estado de repleción del estómago (pues el estómago dilatado no se retrae cuando está vacío), el chapaleo es entonces característico de la dilatación. Eichorst, hace notar además, que el chapaleo que se encuentra en las demás enfermedades, y aun en el estado normal, no tiene la sonoridad que presenta en la dilatación, pues la cavidad en que se pro-

duce no tiene tan grandes dimensiones. Por la palpación, puede además sentirse fluctuación cuando el estómago contiene líquidos.

Por la percusión, cuando el estómago contiene gases, como es lo habitual, se obtiene un sonido timpánico en la parte del estómago ocupada por los gases, y un sonido obscuro en la parte ocupada por el líquido, lugares que cambian con la posición del enfermo. La insuflación del estómago facilita mucho esta exploración, pero con ó sin ella, siempre se encuentra que las dimensiones del estómago son mucho mayores que en el estado normal.

En cuanto á la auscultación, según Eichorst, si se administra bicarbonato de sosa y ácido tartárico, para producir la insuflación del estómago, conforme al procedimiento de Frerichs, y se ausculta al mismo tiempo la región estomacal, se oye un ruido de crepitación muy marcado, principalmente á nivel de la gran curvatura. Bamberger ausculta mientras el enfermo bebe, y dice, se percibe entonces un ruido como el que se produce por la caída de gotas de agua en un gran espacio hueco; según él, este ruido no se oye más allá de la gran curvatura, y los enfermos suelen percibirlo y tener conciencia de él. Por último, el fonendoscopio puede ser muy útil en los casos en los que por los otros medios no podamos fijar bien las dimensiones del estómago, pues por medio de él, según se dijo al tratar de la exploración del estómago, podemos dibujar con facilidad sobre la pared del vientre la proyección del estómago.

Leube, Purgecz, Penzoldt[1] y algunos otros, han tratado de utilizar la sonda, para diagnosticar y medir la dilatación, fijándose en la cantidad de sonda que ha sido necesario introducir en el estómago hasta encontrar resistencia en el fondo de esta víscera; cantidad que necesariamente tiene que ser mayor en un estómago dilado que en uno normal; pero ade-

1 Monographie de la dilatation. Erlangen.—1875.

más de que en la gastroptosis y en la dislocación vertical del estómago la sonda penetra también más, sin que esta víscera esté dilatada. Oser, ha hecho notar que en el estómago normal puede la sonda deslizarse á lo largo de la gran curvatura sin encontrar resistencia hasta llegar al píloro, é inducir así fácilmente en error; por último, este procedimiento puede ser peligroso cuando hay ulceración en el estómago. No me detendré á estudiar otros procedimientos que se han recomendado con igual objeto, por ser complicados é inseguros, y sobre todo, porque no son necesarios para el diagnóstico de la dilatación.

Por medio del salol, y del ioduro de potasio, se ve, que la motilidad, y la absorción, están disminuídas.

El estómago dilatado, produce mecánicamente el desalojamiento de los organos vecinos, así es frecuente encontrar la punta del corazón en el 4º espacio intercostal izquierdo, notándose además, que la intensidad de sus tonos está aumentada, lo que se explica, por la caja resonante que le forma el estómago dilatado, la intensidad de sus ruidos puede ser tal, que en ciertos casos, pueden ser percibidas á cierta distancia del enfermo (Eíchorst); y en el lugar ocupado por el estómago, se puede encontrar la resonancia metálica de dichos ruídos. El hígado, el intestino, y los demás órganos contenidos en el vientre, pueden también estar desalojados.

La retención gástrica, y las fermentaciones anormales consecutivas, que se verifican en el estómago, explican la formación de toxinas, cuya absorción, según Bouchard, sería la causa de padecimiento de otros órganos, así, el hígado se congestiona, pues, como lo ha demostrado Lander Brunton, [1] la composición de la sangre de la vena porta tiene mucha influencia sobre la rapidez de la circulación hepática; á su vez, el hígado congestionado por el paso de estas toxinas, que es-

1 On disorders of digestion, their consecuences and treatment.—London.—1886.

tá encargado de detener, desaloja mecánicamente al riñón derecho, y de allí la frecuencia del riñón flotante en esta enfermendad. Otra consecuencia de la tnmefacción hepática, es, según Bouchard, [1] las pesadillas que sufren estos enfermos, cuando duermen en el decúbitos lateral derecho, razón por la que siempre prefieren el izquierdo.

En cuanto á la orina, debido, probablemente, á la irritación que sufre el riñón, por la eliminación de las toxinas, ó por otros motivos, el hecho es, que la albuminuria es frecuente (17 por 100 de los casos). Se han señalado además, algunas otras alteraciones urinarias, así, por lo común, la cantidad de orina es escasa, llegando apenas en algunos casos, á 300 ó 400 gramos, en las 24 horas; y Bouchard señala la coloración roja que da esta orina, en algunos casos, con el percloruro de fierro, coloración que es una de las reacciones de la acetona, y que se encuentra también en la diabetes.

En cuanto al sistema nervioso, se han señalado, las neuralgías del 9º y del 10º par, y algunos puntos dolorosos, epigástricos y mamarios. Además, estos enfermos se sienten fatigados, en la mañana al levantarse de la cama, la cefalalgia es en ellos frecuente; padecen insomnios, pesadillas, y aun alucinaciones especiales, pues siempre consisten en grupos ó series de individuos, que desfilan lenta, y silenciosamente, por delante de los enfermos, sin tener jamás el carácter grotesco, y terrible de las alucinaciones alcohóllcas (Bouchard). El carácter de estos enfermos es difícil, y muy inclinado á la melancolía y á la hipocondría. Estos sufrimientos del sistema nervioso, pueden depender de la mala nutrición de la célula nerviosa, pero muy probablemente también influye el estiramiento que sufren los nervios abdominales, á juzgar por lo que pasa en el riñón flotante, en el qué, una vez reducido, desaparece la hipocondría; por lo demás este asunto lo tratamos ya, en la gastritis crónica, lo mismo que los demás accidentes que generalmente se les atribuye un origen nervioso,

1 Bouchard.—Loc cit.

tales como vértigos, ambliopía, hemeralopía, etc., síntomas que Bouveret cree, que más que á la dilatación, se deben á la neurastenia. Bueno es también hacer notar que la absorción de las toxinas tiene probablemente mucha influencia en la producción de estos síntomas.

En el aparato respiratorio se han señalado, frecuentes corizas, y bronquitis, así como también, crisis matinales de estornudos, y accesos asmáticos.

En la piel, sudores fétidos, pitiriasis, urticaria, y eczema (13 por 100 de los casos).

En el aparato circulatorio, además de la lentitud del pulso, la frecuencia relativa de la flevitis (5 por 100).

Respecto al sistema huesoso, Bouchard ha señalado una lesión especial, en la articulación, de la primera, con la segunda falange. En este lugar, se forman nudosidades (nudosidades de Bouchard), que aumentan la anchura y el espesor de la articulación, y aunque su aparición puede ser precedida de dolores, nada tiene que ver con el reumatismo. Estas nudosidades se deben á la saliente exagerada de los tubérculos de inserción tendinosa, en el borde articular, y al espesamiento de este borde (Le Gendre). Estas nudosidades, serían características de la dilatación gástrica, y no deben confundirse con las de Heberden, que están situadas en la articulación de la 2ª con la 3ª falange.

Según el predominio de las lesiones señaladas, se han formado varios tipos clínicos, así, hay la forma hepática, la renal, la cutánea, la nerviosa, etc., según que predominen las lesiones, hepáticas, renales, etc.

Marcha y terminación.—En general, su marcha es lenta, y su duración indefinida, dependiendo esto, principalmente de la causa. Diversas complicaciones pueden precipitar su desenlace, y matar bruscamente al enfermo, tales como la tetanía, de la cual ya nos ocupamos, al tratar de la enfermedad de Reichman, la rotura del estómago (Duplay y Brenner), [1]

1 Revue des Sciences médicales.—t. XIV. p. 86.

la dispnea mortal, causada por la extrema distención gaseosa del estómago (Silberstein), [1] y el coma dispéptico, estudiado por Lilten, [2] en algunos estados dispépticos graves, su primera manifestación sería una dispnea sin signos stetoscópicos, la respiración se acelera, se hace profunda, sobreviene somnolencia, y después el coma; el pulso es pequeño y frecuente, la temperatura se abate, á veces aparecen algunas convulsiones, y el enfermo muere en dos ó tres días, y á veces desde el primer día (Bouveret). En cuanto á la patogenia de esta complicación, ya al tratar de ella en el cáncer gástrico vimos que se cree sea originada por una discracia ácida, pero pudiera también ser debida á la absorción de alguna toxina, elaborada en el estómago de estos enfermos. Cuando no sobreviene ninguna de estas complicaciones, la caquexia puede ser su término natural.

Consecuencias.—Se han señalado la fiebre tifoidea y la tuberculosis como consecuencia de la hipoclorhidria, tan frecuente en esta enfermedad.

Diagnóstico.—En general presenta pocas dificultades, pues tiene algunos signos, como el chapaleo, que con los caracteres señalados es característico de la dilatación; sin embargo, es necesario no confundirlo con el "zurrido" del colon, como lo indicaba ya Chomel; para esto, basta fijarse en que además de que su timbre no es igual, el zurrido intestinal se propaga en la dirección del colon, y sólo se observa cuando el enfermo ha tomado un purgante ó tiene diarrea; y no hay que olvidar que en la dilatación, por el contrario, la constipación es habitual.

Puede, sin embargo, confundirse la dilatación con la distensión del estómago, con la atonía gástrica, con la gastroptosis y con la dislocación vertical de esta víscera.

En la distensión estomacal el aumento de capacidad se hace hacia arriba, es decir, hacia el tórax, mientras que en la

1 Wien. med, Press.—1879.
2 Berlin klin. Wochenschr.—1882.

dilatación se hace por el contrario hacia abajo (Malibrau). Por lo demás, basta como lo recomienda Bouchard, hacer la exploración en ayunas, para ver entonces que en el estómago distendido no hay chapaleo.

En la atonía gástrica no hay retención, y en consecuencia el chapaleo sólo se encuentra durante la digestión, y siempre arriba de la línea costo-umbilical. Además, por la percusión, y en caso necesario con el fonendoscopio, se verá que el estómago no está crecido. Es por este mismo medio que se evitará su confusión con la gastroptosis y la dislocación vertical del estómago, pues en ninguna de estas afecciones el estómago está crecido.

Pronóstico.—Depende en general de la causa; así, si esta es una estrechez cancerosa del píloro, es indudablemente más grave su pronóstico, que si la estenosis pilórica es sólo originada por una retracción cicatricial, que una intervención quirúrgica puede suprimir.

Debe también tomarse en cuenta el estado de la tonicidad muscular y el de la secreción urinaria, pues la gravedad de pronóstico está en relación con la diminución de la cantidad de la orina (Bouveret).

En general, las grandes dilataciones son irreparables, y en ellas no se podrá moderar las perturbaciones funcionales y evitar las complicaciones.

Tratamiento.—El régimen es importantísimo en esta enfermedad. Conviene desde luego que las comidas se hagan lo más lejos posible unas de otras, para que el estómago pueda descansar; pues es bien sabido que la repleción constante de un órgano hueco, trae como consecuencia la fatiga y la relajación de sus paredes musculares. Es por esto, que algunos recomiendan que en la dilatación gástrica sólo se hagan dos comidas diarias, distantes nueve horas una de la otra, pero comunmente hay que permitir tres comidas, que son: el desayuno; á las cuatro ó cinco horas la comida, y siete horas después la cena. En los intervalos el enfermo no tomará ali-

mento ni bebida de ninguna clase, para no perturbar la digestión que es ya bien difícil. Naturalmente se recomendará que todo alimento sea bien masticado y comido lentamente, y se prohibirá todo trabajo inmediatamente después de comer.

En cuanto á la elección de los alimentos, en los casos de dilatación secundaria, dependerá de la enfermedad principal; así es que, según que se trate de dilatación consecutiva, ó la hipersecreción ó á la del catarro crónico del estómago, se usarán los alimentos recomendados en esos padecimientos, pero en general, se escogerán siempre alimentos poco voluminosos y de fácil digestión.

En la forma primitiva, Bouchard recomienda el siguiente régimen: como desayuno huevos tibios ó algunas frutas cocidas, pero nada de líquido ni de pan; en la comida carne bien cocida, huevos tibios, arroz cocido, leche y algunas frutas, como duraznos, peras y uvas; las demás frutas sólo se pueden dar cocidas. Cuando ni la carne ni los amiláceos son bien digeridos, recurre á la dieta láctea, administrando la leche siempre en pequeñas cantidades, cuyo conjunto no pase de 2,500 gramos diarios; pero esta dieta láctea sólo será provisional, para volver al régimen anterior; pues precisamente en la dilatación es en la que menos conviene recargar al estómago con líquidos; por esto es que se recomienda limitar la cantidad de bebidas á un litro diario, y aun á menos si fuere necesario. Naturalmente en este último caso hay que administrar al organismo el agua que necesita, por medio de lavativas, según vimos ya en otros capítulos.

Respecto al tratamiento propiamente dicho, conviene desde luego suprimir la causa, lo que como veremos más adelante corresponde casi siempre á la cirugía. Cuando es la gastritis ó la hipersecreción, etc., se combatirán estas enfermedades con los medios recomendados al tratar de estos padecimientos.

Al lado de la indicación causal, hay otras que es muy útil satisfacer, siendo las principales devolver su energía contrác-

til á la fibra muscular, é impedir la retención y las fermentaciones anormales, que produciendo substancias tóxicas, van á envenenar al resto del organismo.

Para devolver la energía contráctil á la fibra muscular, se han recomendado la nuez vómica y sus derivados, la ipeca, la ergotina, las bebidas calientes, el massage, la electricidad y la hidroterapia. Respecto á la nuez vómica, no todos los clínicos están de acuerdo en su utilidad, pues aún algunos opinan que los amargos en general, y en especial la nuez vómica, producen la relajación del estómago.[1] La utilidad de la ergotina ha sido comprobada por Magnin. En cuanto á la ipeca, sería según Mathieu muy útil, principalmente cuando hay meteorismo; se administra á muy pequeñas dosis una ó dos horas después de comer. En cuanto al agua caliente, es G. See el que la ha recomendado como un buen tónico de los músculos gástricos. Respecto al massage, Bouveret lo cree peligroso cuando hay ulceración en el estómago, y nocivo cuando se hace penetrar al intestino un contenido estomacal descompuesto. En cuanto á la electricidad, es indudable que excita el funcionamiento del estómago, pues Ziemssen ha demostrado experimentalmente en el perro, que excita la contracción y la secreción del estómago; y Ewald y Einhorn, faradizando la pared abdominal después de haber administrado el salol, ven aparecer en la orina la reacción salicilúrica, mucho más pronto que cuando no se aplica la electricidad. Para excitar la contracción muscular, es mejor la corriente farádica que la galvánica. La hidroterapia puede también ser útil, pero tanto ella como todos los medios que acabamos de citar, sólo están indicados cuando la dilatación sólo depende de la atonía de la fibra muscular. En cuanto á la faja hipogástrica de Glenard, Bouveret la recomienda no para combatir la dilatación, pero sí como un medio útil para impedir que aumente esta dilatación.

1 Traité de Médecine, t. III, p. 294.

Pero más útil que todos los medios citados, para devolver la tonicidad á la fibra muscular del estómago, es el vaciar esta víscera, pues, como se dijo ya, la replesión constante de todo órgano hueco conduce á la parálisis de sus músculos, como se ve con frecuencia en la vejiga. Vaciado el estómago, este órgano descansa, y con el descanso el músculo recobra su energía; pues de otra manera, excitada constantemente la fibra muscular del estómago por la continua presencia del alimento, acaba por sobrevenir el agotamiento. La naturaleza procura llenar esta indicación por medio del vómito, pero ya vimos que mientras más progresa la enfermedad el vómito se retarda, tanto porque la excitabilidad reflexa de la mucosa se embota, como, y principalmente, porque la fibra muscular se degenera, según vimos en la Anatomía Patológica. Es, pues, entonces muy útil ayudar á la naturaleza vaciando el estómago por medio de la sonda gástrica, con tanta más razón cuanto que ya entonces, según vimos, el vómito no vacía por completo al estómago.

El lavado del estómago, es no sólo útil para combatir la atonía gástrica y la retención, sino también para combatir las fermentaciones anormales, haciendo la asepcia y la antisepcia de la cavidad estomacal, para lo que se usará una solución antiséptica para hacer el lavado, después de haber vaciado el estómago. Diversas fórmulas de líquidos antisépticos se han recomendado para ésto, siendo las más usadas las siguientes: solución acuosa de ácido bórico al 5 ó 20 por 1,000, de ácido salicílico del 1 al 3 por 1,000, de salicilato de sosa del 5 al 10 por 1,000, de benzoato de sosa del 5 al 20 por 1,000, de resorcina 1 á 5 por 1,000, de permanganato de potasa 0.50 á 1 por 1,000, de creolina 10 á 15 gotas para un litro de agua. Cualquiera de estas soluciones que se emplee, siempre es conveniente después de usarla lavar el estómago con agua hervida tibia, para evitar que se quede en el estómago una fuerte cantidad de antiséptico, que pudiera originar intoxicaciones más ó menos peligrosas (Bouveret). Re-

cordaremos también que no conviene hacer penetrar al estómago una gran cantidad de líquido á la vez, sino procurar que éste no contenga nunca más de 500 gramos, pero en cambio, no hay inconveniente en estar haciendo pasar líquido por el estómago durante 20 ó 30 minutos si es necesario, para lavarlo bien.

Cuando las fermentaciones anormales son muy activas, puede ser necesario hacer hasta dos lavados diarios, pero al cabo de una ó tres semanas que estas fermentaciones se han disminuído ó suprimido, se hará sólo un lavado diario, y más tarde sólo una ó dos veces por semana. La hora más conveniente para hacer este lavado es en la mañana en ayunas, y una vez concluído el lavado, conviene dejar descansar al estómago cuando menos por dos horas, y sólo al cabo de este tiempo ingerir alimento. Los enfermos generalmente se acostumbran pronto al lavado, por el gran alivio que con él sienten.

Como con excepción de la dilatación que depende de la hipersecreción, en general en este padecimiento domina la hipoclorhidria por la destrucción glandular, según vimos en la Anatomía Patológica, conviene administrar la solución de ácido clorhídrico al 4 por 1,000, pues como dice Bouchard "es necesario venir en auxilio del estómago, reemplazando sus secreciones agotadas."

La constipación será combatida, cuando sea necesario, con lavativas frías, ó con la electrización del intestino grueso, ó con las lavativas oleosas de Kussmaul, ó con pequeñas dosis de cáscara sagrada, ruibarbo ó podofilina, pero evitando siempre los purgantes, principalmente los salinos (Bouveret).

Respecto al tratamiento quirúrgico, la cirugía ha propuesto diversos medios para combatir este padecimiento, pues además de la pilorectomía para suprimir la causa, cuando se trata de la estenosis pilórica, Bircher[1] y Weir[2] han propues-

1 Correspondenz-blatt, f. schweizer Aerzte. 1891. 1º de Diciembre.
2 New York med. Journal, t. 50, núm. 1.

to y practicado estrechar la misma cavidad gástrica, no resecando colgajos de la pared gástrica, sino simplemente formando pliegues paralelos al grande eje del estómago, y que se fijan con suturas que sólo comprenden á la capa serosa y á la muscular, quedando así los pliegues dentro de la cavidad gástrica, y la peritonitis adhesiva hace que el resultado sea definitivo. Con este método se han conseguido algunos éxitos notables.

Baudoin[1] ha propuesto hacer comunicar la parte más baja del estómago con el yeyuno, es decir, la gastro-enterostomía.

Bouveret cree que mientras la túnica muscular sea capaz de contraerse debe preferirse la operación de Bircher, pues no suprime la digestión gástrica ni la duodenal, siendo además una operación mucho más sencilla. Así es que la fístula gastro-intestinal, sólo estaría indicada cuando falta la energía contráctil, para hacer salir el alimento del estómago.

Gastroptosis.

Etiología.—La gastroptosis ó descenso total del estómago, resulta generalmente de la presión ejercida sobre el cardia, sea por tumores, por la hipertrofia del lóbulo izquierdo del hígado, por derrames pleurales, por enfisema pulmonar intenso, y en general por todas aquellas afecciones torácicas capaces de deprimir el diafragma. En todos estos casos el padecimiento puede ser temporal, y desaparecer con la causa.

La verdadera gastroptosis está generalmente asociada á la enteroptosis, á la dilatación ó á algún otro padecimiento del estómago.

Sintomatología.—Para reconocer la gastroptosis, es necesario tener presente la situación normal del estómago, para lo que conviene fijar algunos puntos; así, el cardia se encuentra á nivel de la 11ª vértebra dorsal: el píloro á nivel del 7º ú 8º cartílago costal derecho, entre el borde del esternón y la línea para-esternal; el punto más alto de la cavidad estomacal

1 Progrés Médical. Julio de 1892.

se encuentra sobre la línea para-esternal izquierda, en el borde superior de la 5ª costilla; y el borde inferior del estómago se encuentra en la unión del tercio medio con el tercio inferior del espacio comprendido entre el apéndice sifoide y el ombligo.

En la gastroptosis todas estas relaciones están cambiadas, así, la gran curvatura se encuentra sobre la línea umbilical ó más abajo, como pasa en la dilatación del estómago; pero en la gastroptosis también la pequeña curvatura se encuentra descendida, y cuando la pared abdominal es delgada se la puede observar entre el apéndice sifoide y el ombligo, y aun en casos excesivos á nivel de la línea umbilical. El signo verdaderamente característico, es el descenso del límite superior de la cavidad gástrica. Para notarlo bien hay que insuflar el estómago, y después fijar este límite por medio de la percusión. En el estado normal, con una insuflación mediana el límite superior del estómago se encuentra sobre la línea para-esternal izquierda, según dijimos sobre el borde superior de la 5ª costilla ó en el 5º espacio intercostal; sobre la línea mamilar se encuentra en el mismo espacio intercostal, ó sobre la 6ª costilla; y sobre la línea axilar anterior á nivel de la 7ª costilla (Bouveret). En los casos de gastroptosis el timpanismo estomacal nunca llega á estos puntos, pues siempre cesa más abajo de ellos.

Según Heryng y Reichmann,[1] por medio de la gastrodiafanoscopía, en el estado normal, se ilumina el espacio semilunar de Traube; y en la gastroptosis este espacio no se ilumina ó se ilumina sólo parcialmente.

En cuanto á la motilidad estomacal y las secreciones gástricas, pueden estar absolutamente normales, y los enfermos no sufrir de esta afección, que más que una enfermedad es una simple dislocación del estómago.

Tratamiento.—Es el mismo que veremos en la dislocación vertical del estómago.

1 Therapeutische Monatshefte.—Marzo de 1892.

Dislocación vertical del estómago.

Etiología.—Esta afección es rara en el hombre, pero frecuente en la mujer, siendo su causa principal la compresión que ejerce el corsé sobre la base del tórax.

El corsé comprimiendo fuertemente los hipocondrios, hace que el hígado y el bazo se desalojen hacia abajo y adentro. El estómago comprimido entre estos dos órganos se disloca, principalmente su región pilórica, la que además de ser menos fija es empujada por el hígado, órgano mucho más voluminoso y resistente que el bazo. El descenso del píloro hace que el estómago tome una dirección casi vertical, siendo el píloro su punto más bajo. El duodeno, estando mucho más fijo, no sigue al estómago en su dislocación sino incompletamente, de lo que resulta que la comunicación gastro-duodenal se hace formando un ángulo, que será tanto más cerrado cuanto mayor sea la dislocación del estómago y menor la del duodeno. Ahora bien, siendo el píloro el punto más bajo del estómago en esta posición, es allí donde se acumula el alimento, cuyo peso, exagerando la dislocación estomacal, hace menos permeable la comunicación gastro-duodenal. Esta dificultad al paso del contenido estomacal explica la retención y la dilatación, que con frecuencia complican esta afección.

Anatomía patológica.—El estómago se encuentra en una dirección que se aproxima más á la vertical, que en el estado normal, y está además casi todo él contenido en la mitad izquierda de la cavidad abdominal. El cardia puede estar en su situación habitual, pero el píloro siempre está más bajo y más cerca de la línea media de lo que está en el estado normal. La pequeña curvatura está casi recta y vertical. La gran curvatnra llega y aun puede pasar de la línea costo-umbilical. Esto no quiere decir que la capacidad del estómago esté aumentada, pues si bien esta víscera está más larga, está también más angosta, al grado de que en muchos casos parece sólo una porción de intestino grueso. Sin embargo, cerca del píloro la

gran curvatura está dilatada, encontrándose frecuentemente en esta parte una especie de bolsa subpilórica, que desciende más ó menos, pudiendo llegar en algunos casos hasta el pubis. No es raro encontrar además, que esta dislocación ha originado la enteroptosis de Glenard.

Sintomatología.—La afección puede permanecer latente por mucho tiempo, las enfermas sólo sufren á veces de opresión, palpitaciones y bochornos durante la digestión, síntomas que desaparecen con sólo aflojar el corsé.

Más tarde sobrevienen dolores más ó menos fuertes, algunas horas después de comer. Estos dolores, que suelen ser tomados por gastralgía, hiperclorhidria, etc., son debidos á la exageración del peristaltismo estomacal, por el esfuerzo que tiene que hacer el estómago para vaciar su contenido en el duodeno, lo que se comprueba, como dice Bouveret, con sólo hacer acostar á la enferma, pues entonces, no teniendo el alimento que caminar contra la pesantez, y su peso no aumentando ya la flexión duodenal, avanza con facilitad, y el dolor no tarda en desaparecer.

Cuando la afección es antigua, puede sobrevenir la retención gástrica, el catarro crónico del estómago, la enteroptosis, etc., complicaciones que naturalmente agravan el padecimiento.

En los casos en los que el ángulo duodenal se encuentra mas allá de la desembocadura del canal colédoco, se observa el refluxo de la bilis en el estómago, lo que origina vómitos, constituídos por la bilis, cuya pérdida constante debilita á la enferma. Felizmente esto es muy raro.

Explorando á la enferma, notamos, por la inspección, la depresión de la base del tórax originada por el corsé, el ángulo xifoideo, es mucho más agudo que el normal, debido á la aproximación de los bordes costales, derecho é izquierdo. El hueco epigástrico puede estar más deprimido.

Por la percusión, ayudada de la insuflación del estómago, se puede apreciar muy bien la disposición y conformación

del estómago. Notándose desde luego, que el píloro está más próximo á la línea media, y muchas veces más abajo de su sitio normal, encontrándose á nivel del ombligo y aún más abajo, se nota además, que el diámetro transverso del estómago está disminuído, y que por el contrario el longitudinal es mayor, y por último, que el estómago está, casi en su totalidad, contenido en la mitad izquierda del vientre.

A la auscultación se ha notado, en algunos casos, un ruido doble especial durante la digestión, y cuyo ritmo coincide con el de la respiración. Bouveret lo cree debido á un estrechamiento de la parte media del estómago, sea por compresión, ó por espasmo de sus fibras circulares, quedando así la cavidad del estómago dividida en dos, que comunican entre sí por el estrechamiento supuesto; ahora bien, los movimientos respiratorios del diafragma, y de la pared abdominal, haciendo pasar el alimento de una á otra cavidad, produciría este borborismo, que por lo común es poco marcado, pero que en algunos casos es bastante intenso para incomodar á la enferma.

Con la sonda gástrica no se encuentra alteración constante, ó propia de este padecimiento, pues la secreción puede por mucho tiempo permanecer normal, en un período más avanzado puede sobrevenir la hiperclorhidria, seguida á veces de la hipoclorhidria, debida esta última al catarro gástrico, que es frecuente complique á este padecimiento.

Complicaciones.—Las mas frecuentes, son: la dilatación del estómago, el catarro gástrico, la gastroptosis, y sobre todo el descenso del riñón derecho, que es constante en este padecimiento desde su primer período, de manera, que más que complicación, debemos considerarlo como formando parte del proceso.

Diagnóstico.—La situación del cardia y de la pequeña curvatura, la diferencia de la gastroptosis, y la del píloro, así como lo reducido del diámetro transverso del estómago, la diferencian de la dilatación de esta víscera. En cuanto á la sim-

ple atonía gástrica, no puede confundirse con esta dislocación, pues en ella no cambia, ni la posición, ni las relaciones del estómago.

Por el dolor, pudiera creerse en una gastralgía, pero en esta última el dolor no es periódico, ni depende de la digestión, ni de la posición de la enferma. En cuanto á la hiperclorhidria, basta la exploración del estómago para no confundirla, pues en ella no cambia la configuración ni la situación de esta víscera.

Tratamiento.—Al principio puede no ser necesario suprimir el corsé, bastando simplemente no usarlo apretado. Pero cuando ya la afección está más avanzada, hay que suprimirlo, sustituyéndolo con una simple faja submamaria. La fajahipogástrica de Glenard ha sido muy recomendada para combatir la ectasia, é impedir que la afeccción se agrave; es sobre todo útil en los casos de vómitos biliosos, pues levantando el estómago hace que la flexión duodenal se haga más cerca del estómago, y que además sea menos cerrada.

Para facilitar la evacuación del estómago, se recomienda acostar á la enferma en la posición supina, ligeramente inclinada sobre el lado derecho desde el momento que comienzan los dolores, que indican que ya el estómago trata de vaciar su contenido, en el intestino delgado.

Se ha recomendado también el masaje del estómago, la hidroterapia, y la electricidad.

La ectasia y la retención gástrica serán combatidas con el lavado del estómago, y las demás complicaciones por sus medios adecuados.

Neurosis del estómago.

Además de las enfermedades del estómago, estudiadas hasta aquí, que constituyen entidades morbosas perfectamente definidas, y que dependen principalmente de una lesión de esta víscera, no es raro encontrar manifestaciones estomacales, que dependen principalmente del sistema nervioso. Así,

al estudiar el modo reaccional del estómago, señalamos, un grupo de síntomas que denominamos expulsivos, síntomas que, como se ha visto hasta aquí, son útiles en los padecimientos estomacales. Ahora bien, en la histeria, y otros padecimientos del sistema nervioso se encuentra frecuentemente alguna de estas manifestaciones, á veces aislada, y constituíyendo, aparentemente á lo menos, él solo, todo el padecimiento, sea porque la causa que la produce, no sea bien conocida, ó porque dependiendo esta manifestación del sistema nervioso, la exaltación anormal de la excitabilidad reflexa, que se encuentra en la histeria y otros estados análogos, la hace aparecer bajo la influencia de lesiones estomacales, por decirlo así, inapreciables, y aun sin lesión alguna, y sólo por el padecimiento del sistema nervioso, ó de alguna víscera. Lo mismo se puede decir de la sensibilidad, motilidad, secreción, etc., pues también pueden ofrecer manifestaciones patológicas, sin lesión apreciable del estómago.

Gastralgía.

Etiología.—La importancia de este padecimiento ha disminuído mucho en estos últimos tiempos, pues se ha visto que numerosos casos tenidos antiguamente por gastralgía *sine materia*, pertenecen á la hiperclorhidria, á la dislocación verticial del estómago, etc.

En general la gastralgía es más frecuente en la mujer que en el hombre. Rara en la infancia, es de la edad de 15 á 40 años cuando mas se presenta: pasada esta edad su frecuencia disminuye, pero sin llegar á ser tan rara en la vejez como lo es en la infancia.

Las diversas causas que la producen pueden reunirse en tres grupos, que son: causas intrínsecas, causas extrínsecas, y causas constitucionales.

Las causas intrínsecas, es decir, las modificaciones materiales del nervio mismo, no está todavía demostrado que produzcan la gastralgía, pero es muy probable que así sea, su-

puesto que esto sucede en otros nervios, como el trigémino, y el sciático. Jaccoud coloca en este grupo, las gastralgías debidas á la ingestión de ciertas substancias, tales como alimentos ordinarios, ó mal masticados, muy fríos, ó muy calientes, irritantes ó fermentados, ciertos ácidos, el té, el café, el tabaco y algunos medicamentos, tales como el tártaro, el arsénico, la quinina, la digital, los balsámicos, etc., substancias que provocarían, en las expansiones terminales de los nervios estomacales una irritación, que podría llegar hasta la hiperestecia neurálgica (Jaccoud). Pero en todos estos casos hay siempre que tener en cuenta la idiosincracia, pues en ciertos individuos el acceso es provocado, por determinada substancia, como por ejemplo, con la leche, ó los ácidos, etc.

Las causas extrínsecas obran comprimiendo ó irritando la fibra nerviosa, tales son los tumores del cráneo, del cuello ó del tórax, que interesen los nervios neumogástrico ó simpático y los del abdomen, que directamente compriman el plexus solar, como pasa con los tumores del páncreas (Claesson), y con el aneurisma de la aorta. En este grupo coloca Jaccoud la gastralgía, debida á la reducción de varices espermáticas, que él observó, pues cree que se debe á la compresión que las venas intra-abdominales varicosas ejercen sobre los gánglios y nervios prevertebrales, al ser dilatadas por el aflujo de sangre que reciben al ser reducida la varicocele. La esclerosis cerebro-espinal y en general todas las afecciones de los centros nerviosos, que pueden obrar sobre el centro ó el trayecto ó raíces de los nervios estomacales. Las enfermedades de otras vísceras abdominales, como hígado, bazo, páncreas, etc., recibiendo filetes de los mismos nervios, nada estraño es que sus sufrimientos provoquen gastralgías por propagación ó generalización, como la carie dentaria puede provocar la neuralgía del facial.

En cuanto á las causas constitucionales, su acción se debe á la modificación que bajo su acción se afectúa en la nutrición del nervio; en otros términos, la neuralgía se debe en estos

casos á la mala nutrición del nervio. Así se observa la gastralgía en la clorosis, en la tuberculosis, en la convalecencia y en general siempre que la sangre está pobre en elementos necesarios para la buena nutrición. Lo mismo se observa en algunas discracias: así, en la gota no es raro observar que un acceso de gastralgía se substituya al ataque clásico de gota; otras veces se ve preceder, durante algún tiempo, la gastralgía á los ataques de gota; así, Romberg dice haber sufrido violentas cardialgías, antes de tener el primer acceso de gota; y por último, en otros casos, la gastralgía acompaña á la gota. G. See cree que la gastralgía en la gota se debe á descargas de ácido úrico en la mucosa gástrica; pero Lecorche [1] dice no haber hallado este ácido en los vómitos de los gastrálgicos, y cree que se debe simplemente á la irritación de la mucosa gástrica, por una sangre que contiene un exceso de urato de sosa. Bouveret cree que en muchos de estos casos se trata de la hiperclorhidria. En la malaria se observan también cardialgías; éstas tienen, en esos casos, la particularidad de ser periódicas, y no ceder sino á la quinina ó al arsénico.

En la histeria, neurastenia y demás estados neurósicos también se presenta la gastralgía, como se presentan las demás neuralgías, pero ya sabemos que en estos padecimientos por lo común el estado de la nutrición no es bueno y es á este estado de la nutrición al que se debe la gastralgía.

Sintomatología.—El síntoma más importante y á veces el único, es el dolor. En algunos casos, el dolor es precedido por ciertos prodromos, como sentación de plenitud gástrica, eruptos, salivación, náuseas, vómitos, etc.; en otros, el dolor estalla bruscamente, su sitio es el epigástrio, de donde se irradia el dorso entre los omóplatos, á la región umbilical, á los hipocondrios y en algunos casos á la región torácica detrás del esternón. Este dolor, de carácter convulsivo, llega en

1 Traité théorique et practique de la goutte.—1884. p. 239.

muchos casos á ser sumamente intenso. La presión ligera lo exacerba y lo mismo sucede con la presión fuerte, si se efectúa sobre una pequeña superficie, como cuando se comprime con la extremidad de un dedo; pero si la presión fuerte se hace sobre una superficie extensa lo calma, como cuando se comprime con toda la mano extendida, pues si entonces la presión es enérgica, calma el dolor, así se ve que estos enfermos tratan siempre, durante el acceso, de comprimirse el epigastrio con las manos ó con algún objeto resistente.

Por la exploración del vientre durante el acceso se encuentra á veces el epigastrio elevado por fuerte meteorismo, pero es muchísimo más frecuente, sobre todo en los casos intensos, encontrar el epigastrio deprimido, por la enérgica contracción reflexa de los músculos abdominales. Esta contracción de la pared abdominal, ejerciendo una extensa compresión sobre toda la región, tiende á calmar la intensidad del dolor, según acabamos de ver al tratar de los efectos de la compresión sobre el dolor.

No es raro percibir al través de la pared abdominal la contracción tumultuosa del estómago y aún del intestino, coincidiendo esta contracción con la exacerbación del dolor. Muchas veces se sienten fuertes pulsaciones en el epigastrio. Los testículos están retraídos por la contracción del cremáster (Jaccoud).

Cuando el dolor es muy intenso, no tarda en aparecer el sindroma abdominal, como sucede en todas las afecciones intensas del abdomen, peritonitis, oclusión intestinal, cólera, etc., entonces la cara se pone pálida, las extremidades frías, el pulso pequeño, hay sudor frío, sensación de angustia, desfallecimientos, lipotimias y aun síncopes. La patogenia de este conjunto de síntomas, á los que doy el nombre de "sindroma abdominal," será estudiada al tratar del modo reaccional del intestino delgado.

El acceso puede durar algunos minutos solamente ó media hora y aun mucho más tiempo, y termina unas veces pau-

latinamente y otras de una manera brusca, pero dejando casi siempre al enfermo fuertemente estropeado. La terminación del acceso puede acompañarse de algunas manifestaciones críticas, como eructos, vómitos, sudores, poliuria, etc.

En la generalidad de los casos es imposible prever cuándo se repetirá el acceso, pues esto es sumamente variable; sin embargo á veces el padecimiento sigue una marcha periódica, como pasa cuando depende de la malaria, en la que el acceso aparece á horas determinadas, ó en días determinados, como cuando está en relación con la menstruación. Otras veces alterna con otras neuralgías, como la intercostal, la hemicrania, etc.

No es raro encontrar en estos enfermos, algunos fenómenos dispépticos ó bien algunas otras manifestaciones nerviosas del estómago, como bulimia, malacia, pica, etc.; en estos casos el Dr. M. Galán cree que se trata siempre de una dispepsia.

Formas.—Romberg ha tratado de establecer dos formas. La primera, dependiendo del nervio neumogástrico (gastrodinia neurálgica), y la segunda, dependiendo del gran simpático (neuralgia celíaca), á esta última correspondería la forma intensa, generalizada, acompañándose del sindroma abdominal y marcándose por, "la sensación de síncope y aniquilamiento inminente de la vida" (Romberg). Pero esta distinción no ha sido generalmente aceptada y aun aceptándose en la teoría, no tendría importancia en la práctica (Henoch). [1]

Diagnóstico.—Por lo común es fácil diferenciar la gastralgía de las demás afecciones dolorosas de la región, así, en el reumatismo doloroso de los músculos abdominales, el dolor no viene por accesos, la presión lo exacerba y no hay manifestaciones estomacales. En la peritonitis la presión lo exacerba y además hay reacción febril. En la neuralgía intercostal, el dolor sigue los espacios intercostales y hay los puntos

1 Niemeyer.—Patología Interna.—t. 2º p. 172.

dolorosos correspondientes (Valliex). En el cólico hepático, su sitio, su propagación al hombro, el momento de la digestión en que sobreviene, etc., nos ayudarán á su diagnóstico. Respecto de las afecciones dolorosas del estómago, en la úlcera y en el cáncer, la presión exterior y la ingestión de alimentos (presión interior de Romberg), lo exacerban y provocan y en cuanto á la enfermedad de Reichmann y la dislocación vertical del estómago, la exploración de esta víscera y su quimismo impedirán la equivocación.

Pronóstico.—Depende principalmente de su causa, pues si se trata, por ejemplo, de la malaria, es más benigno que si se trata, supongamos, de la tabes.

Tratamiento.—Hay que satisfacer, siempre que podamos la indicación causal. Así, en la clorosis se darán los ferruginosos, aunque algunos recomiendan no darlos hasta que el estómago no esté irritable, para lo que recomiendan dar antes alcalinos, pero la generalidad recomienda administrar el fierro desde luego, prefiriendo en estos casos las aguas naturales ferruginosas, como las de la Villa de Guadalupe y la de los baños de Aragón. A esta medicación se agregará una buena alimentación y la hidroterapia. En la malaria, se administrará la quinina en inyecciones hipodérmicas, para evitar la irritación del estómago y teniendo presente, que como en toda manifestación visceral de la malaria hay que dar fuertes cantidades de quinina; el arsénico, puede también ser muy útil en estos casos. En la gota se establecerá el método correspondiente á esta discracia, y lo mismo se hará en los demás padecimientos que originen la enfermedad que estudiamos.

Respecto á la indicación sintomática, el dolor es un síntoma directo, que debemos combatir. Es larga la lista de medicamentos recomendados con este objeto, así, al exterior se han recomendado, los sinapismos, las fricciones irritantes y diversas aplicaciones calientes ó frías; y al interior, todos los narcóticos y los anti-espasmódicos, pero lo que mas se usa, es

la inyección hipodérmica de morfina. Dujardin Beaumetz recomienda mucho las gotas negras Inglesas, á la dosis de una á tres gotas durante el acceso, y el Dr. M. Galán la belladona y la estricnina.

El vómito es un síntoma reflexo, que se debe respetar, pues muchas veces suspende el acceso doloroso y otras cuando menos lo calma. Esto lo saben bien los gastrálgicos, por lo que no es raro que ellos mismos se provoquen el vómito, pues la experiencia les ha enseñado que con él se suspende ó calma el dolor.

Como tratamiento general de la afección, Kusmaul recomienda el lavado del estómago, el que se hará en la mañana, con dos ó tres litros de agua saturada de ácido carbónico y á la temperatura de 38°, dejándola algunos momentos en la cavidad gástrica.

Leube recomienda mucho la electricidad y llega hasta asegurar que si se fracasa, es que en ese caso la gastralgía está sostenida por una lesión material del estómago. Usa la corriente constante, aplicando el polo anodo en el epigastrio, y el cátodo en la axila ó en la columna vertebral. Otros recomiendan la corriente farádica, aplicada simplemente sobre las paredes del vientre ó haciendo penetrar en el estómago, lleno de agua, uno de los electrodos dentro de un tubo de goma y aplicando el otro electrodo en el exterior del vientre.

Erupto nervioso.

Siempre que el estómago se encuentra distendido por gases, esta víscera se contrae, el cardia se dilata y el gas es expulsado por la boca; lo que constituye el erupto. Ahora bien, en algunas histéricas se observa el erupto frecuente y tenaz, constituyendo aparentemente el único padecimiento. Pero fijándose, se nota desde luego que el gas expulsado está constituído únicamente por el aire atmosférico, aire que, como lo ha demostrado Bouveret, ha sido deglutido. En efecto estas

histéricas están constantemente deglutiendo aire y una vez que el estómago se ha llenado reacciona y lo expulsa. Así es que, como lo hace notar el mismo sabio, en realidad no se trata de una neurosis del estómago, sino de la faringe, y la prueba es que si por un esfuerzo de voluntad el enfermo cesa de deglutir el aire el erupto cesa también inmediatamente.

El tratamiento será el de la histeria, hidroterapia, bromuro, etc.

Regurgitación nerviosa.

Al tratar de la regurgitación nerviosa dice Bouveret "es "digno de notarse que la generalidad de las neurosis gástri- "cas tienen su punto de partida en algunas ligeras perturba- "ciones dispépticas." Así pues, casi siempre hay una causa estomacal pero tan ligera que es notable la desproporción de ella con la regurgitación que provoca desproporción, originada indudablemente por la hiper-excitabilidad reflexa que hay en la histeria y otros estados análogos.

Como tratamiento hay que recomendar al enfermo que mastique bien el alimento y sobre todo se combatirá la histeria ó el padecimiento nervioso que se encuentre.

Mericismo.

En el mericismo el fenómeno es aún más marcado, pues el alimento llega hasta la boca y después de una segunda masticación es de nuevo deglutido, como normalmente pasa en los animales rumiantes.

El mericismo sobreviene por lo común en individuos que tienen la costumbre de masticar poco el alimento. Puede ser hereditario. Pero es en los padecimientos del sistema nervioso, locura, histeria y neurastenia que con más frecuencia se observa. Alt [1] lo cree en relación con la secreción ácida del estómago, pues en un caso observado por él cuando había hi-

1 Berlin klin. Wochenschr.—1888.

perclorhidria no había rumiación, pero tan luego como disminuía el ácido aparecía el mericismo. En los dos casos de Jurgensen [1] y en el de Boas había anaclorhidria Koerner; [2] ha encontrado el mericismo en el catarro y en la dilatación gástrica, padecimientos en los que, como sabemos, hay hipoclorhidria. Sin embargo, Decker ha observado casos de mericismo, en los que no encontró hipoclorhidria, Como se ve, son necesarias todavía nuevas investigaciones, para fijar bien este punto de la patología estomacal.

Sintomatología.—El mericismo puede aparecer en cualquier momento de la digestión gástrica. Se anuncia generalmente por una sensación de plenitud estomacal y después sobrevienen regurgitaciones que llevan el alimento á la boca, donde de nuevo es masticado, ensalivado y vuelto á ingerir. Generalmente los últimos alimentos ingeridos son los primeros que vuelven á la boca, y la rumiación se verifica de preferencia en los alimentos que han sido mal masticado. Ciertos líquidos, como el café, ordinariamente no vuelven á la boca, otros por el contrario, como el vino, parece que provocan el mericismo. Cuando la rumiación se verifica al principio de la digestión, comunmente el alimento que vuelve á la boca no tiene mal sabor y la sensación no tiene entonces nada de desagradable, pero conforme la digestión adelanta, el alimento toma un sabor ácido desagradable, que hace que el enfermo, en lugar de rumiarlo, lo arroje fuera; lo que á la larga, naturalmente debilita al enfermo. Sin embargo, esto no es lo común y la mayoría de ellos rumian la totalidad del alimento. Es de notarse, que en muchos casos la sensación de hambre no cesa hasta que el alimento ha sido rumiado. En muchos casos se ha notado, que si el enfermo, por un esfuerzo de voluntad, impide la rumiación, sobrevienen pirosis, indicando la dificultad de digerir el alimento que no ha sufrido una segunda masticación, lo que demuestra la utilidad de

1 Berlin klin. Wochenschr.—1888.
2 Deutsch Archiv. f. klin. Med.—1883.

este fenómeno en estos enfermos. El mericismo puede ser voluntario y el enfermo provocarlo cuando quiera, pero por lo común es involuntario, pudiendo sobrevenir aún durante el sueño.

Tratamiento.—Se combatirá la causa, dilatación del estómago, catarro gástrico, hipoclorhidria y sobre todo la histeria.

En cuanto al mericismo mismo, ciertamente no hay que oponerse á la vuelta del alimento á la boca, pues además de no tener esto gran utilidad, puede originarse con ello una dilatación de la parte inferior del esófago (Bouveret), pero tampoco debe el enfermo recrearse, por decirlo así, en masticar demasiado el alimento rumiado, sino que debe deglutirlo pronto, para evitar así que su estómago se habitúe á digerir el alimento sólo cuando haya sufrido dos masticaciones.

Vómito Nervioso.

Con este nombre se designa el vómito más ó menos tenaz, y que se presenta sin padecimiento estomacal, capaz de originarlo por sí solo.

Para formarse una idea exacta de este proceso, bueno es recordar, que actualmente se acepta, que el centro del vómito se encuentra en el bulbo, comprendiendo parte del núcleo del neumogástrico. Este centro puede ser excitado directa ó indirectamente.

Como ejemplos de lo primero, citaré los tumores y todo aquello que directamente comprima ó excite este centro. En la conmoción cerebral, en la contusión de esta víscera, en la hidrocefalia, etc., se cree que el centro bulbar puede ser excitado por el aumento de tensión de los líquidos ventriculares. En la enfermedad de Basedow, las crisis de vómitos que se presentan, dependerían también de la excitación bulbar, pues las experiencias de Filehene y las investigaciones anatomo–patológicas de Cheadle demuestran que esta enferme-

dad es un padecimiento bulbar. El centro del vómito puede también ser excitado por la cantidad ó calidad de la sangre que en él circula, así se observa el vómito en la isquemia bulbar (vómito del síncope, anemia, convalecencia, etc, y cuando la sangre contiene substancias tóxicas; así, Landois y Wagner, sostienen, que el vómito de la uremia depende de la excitación directa del centro bulbar, por una sangre cargada de principios tóxicos, y según Bouveret, el vómito que suele presentarse en la invasión de algunas enfermedades infecciosas tendría el mismo origen; el vómito incoercible de las embarazadas, está ya perfectamente demostrado que se debe á una toxina que se encuentra en la sangre de estas enfermas: y el provocado por el morfinismo, intoxicación nicotínica, la apomorfina y demás substancias que tienen esta propiedad, es indudable que lo hacen por ese mecanismo. Por último, el vómito se puede observar en las afecciones de la médula cervical, por ejemplo, en la mielitis, en la esclerosis en placas, en la tabes, etc.; en estos casos, la excitación se propagaría hasta el bulbo. En ninguno de estos casos se trata del vómito esencial, ni de una enfermedad del estómago, sino simplemente de un síntoma directo, de un padecimientos bulbar.

Respecto al segundo grupo, el centro del vómito puede ser excitado por medio del neumogástrico, en los padecimientos de las vísceras que inerva este nervio, así, se puede presentar el vómito en las enfermedades de las vías respiratorias, en las de las vías digestivas, etc. En todos estos casos, el vómito es un reflexo, que puede ser muy útil, ayudando por ejemplo, á la abertura de un absceso amigdaliano, ó á la expulsión de las falsas membranas de la difteria ó del contenido intestinal en la oclusión, ó de las mucosidades en los padecimientos bronquio-pulmonares, etc. En este grupo, como en el anterior, tampoco se trata del vómito esencial, sino de un síntoma reflexo, provocado por el padecimiento de alguno de los órganos, inervados por el nervio vago.

Queda aún un cierto número de casos en los que la patogenia es tan obscura, que provisionalmente se les designa con el nombre de vómito esencial. Estos se presentan principalmente en la histeria y en la neurastenia. El vómito histérico, en algunos casos es debido á la hiperestecia de la mucosa gástrica, en otros al espasmo del píloro, otras veces el vómito histérico se debe á la iscuria nerviosa, según lo han demostrado Laijcock y Charcot, [1] en estos casos la cantidad de orina puede no pasar de 200 á 300 gramos en las 24 horas, y si entonces no sobreviene la uremia se debe, entre otras cosas, á que por el estómago se eliminan grandes cantidades de urea, de donde el vómito la expulsa, como lo demuestra el análisis de las materias arrojadas. Por último, en otros casos se debería á una perturbación funcional, interesando particularmente el bulbo, así, se ven en estas enfermas, neuralgías braquiales y cervicales, puntos dolorosos en la nuca, accesos de dispnea, de tos, de hipo, y en fin de vómito (Bouveret). Lo mismo se ha notado en el vómito de la neurastenia, pues Rosenthal afirma que el vómito se encuentra particularmente en los casos en los que la neurosis parece interesar la porción cervical de la médula. Como se ve, es muy probable que las investigaciones futuras supriman el llamado vómito esencial, y sus casos sean repartidos en los grupos anteriores, principalmente en el primero.

Recordaré, por último, que hay algunos casos en los que la causa que provocó los vómitos ha desaparecido ya, pero sea por la intensidad ó duración del padecimiento ó por el estado neurósico del enfermo, ha quedado una irritabilidad del centro bulbar que es la causa de la persistencia del vómito.

Diagnóstico.—No siempre que una histérica devuelve el alimento, sin más causa aparente que su padecimiento nervioso, se trata de la afección que estudiamos, pues numerosos casos que por mucho tiempo han sido tenidos por casos de

1 Leçons sur les maladies du sistéme nerveux. t. 1º p. 275.

vómitos nerviosos, las investigaciones de Rosenthal [1] han demostrado que no se trata de esta afección, sino simplemente de una regurgitación, y Bristowe [2] sostiene que en la generalidad de los vómitos histéricos, sólo se trata de una regurgitación, originada por un espasmo del cardia ó de la parte inferior del esófago, espasmo originado, según Rosenthal, por la hiperestesia de la mucosa faringea y esofagiana, Leichtenstern [3] ha demostrado con la clínica y con la anatomía patológica, la existencia de este vómito esofagiano. Para diferenciar esta regurgitación del vómito, se han señalado los siguientes datos: cuando se trata de la regurgitación, el enfermo tiene generalmente conciencia de la detención del alimento, detrás del esternón, á nivel de la base del apéndice cifoide; la ingestión de alimento, es seguida inmediatamente de la sensación de opresión y ansiedad que hemos visto en los padecimientos esofagianos, síntomas que desaparecen con la expulsión del alimento; cuando se ha ingerido leche, esta es devuelta sin estar coagulada y por último, si por medio de la sonda, introducimos directamente el alimento al estómago, este no es expulsado.

Una vez ciertos de que se trata del vómito y no de la regurgitación, conviene saber á cuál grupo pertenece, es decir, si se trata de un síntoma directo ó reflexo, ó del vómito esencial; sólo una investigación patogénica cuidadosa podrá aclararnos este punto.

Tratamiento.—En general se puede decir, que el vómito del segundo grupo, no debe ser combatido, pues salvo el caso en él que por su misma exageración sea peligroso, debe ser respetado. El del primer grupo, así como el llamado esencial y el debido únicamente á una irritabilidad excesiva del bulbo, serán combatidos por los medios mas adecuados. Así, cuando se trata de la isquemia bulbar, Bouveret recomienda que

1 Magnneurosen und Magencatarrh. Wien.—1886.
2 The Practitioner.—1883.
3 Deutsch med. Wochenschr. nº 14. 1891.

la ingestión y digestión del alimento se haga estando el enfermo acostado. En la uremia, se procurará la eliminación de la substancia tóxica (dieta láctea, sudoríficos, purgantes, etc.). En los vómitos del embarazo, se usarán los diversos medios que se han recomendado para combatirlo (oxalato de cerio, valerianato de cafeina, cocaina, etc.), pero si con ellos no se logra suprimirlo, y es ya un peligro para la vida de la enferma, nos veremos obligados á provocar la expulsión del producto de la concepción, para suprimir así la causa del vómito. En efecto, el vómito en este caso, que por mucho tiempo fué tenido por un reflexo, está ya actualmente demostrado, que se debe á la excitación del bulbo, por la sangre cargada de una toxina, producto natural del organismo, la que constantemente es eliminada por el riñón, impidiendo esto su acumulación en la sangre, pero en el embarazo, hay que tener en cuenta que los riñones de la enferma tendrán que eliminar no sólo la toxina producida por su organismo, sino también la producida por el organismo del producto de la concepción; desde luego se comprende, que en muchos casos ellos serán absolutamente insuficientes para llenar debidamente esta función, acumulándose entonces en la sangre esta toxina, según lo demuestran las investigaciones de Van den Velden, [1] lo que origina perturbaciones, más ó menos serias (vómitos, flevitis, eclampsia, coma, etc.), que pueden aun terminar con la vida de la enferma. En estos casos la indicación es clara, si no podemos aumentar la eliminación de la toxina, hay que disminuir su producción, suprimiendo al producto de la concepción, pues de no hacerlo puede resultar la muerte de ambos organismos. Con la muerte del producto, se suspende la producción de toxinas en su organismo, y cesa el peligro para la madre, aun cuando el producto permanezca todavía por mucho tiempo dentro de la matriz, según lo demuestran las observaciones de Morisani, de Pas-

1 Revue Obstectricale Internacionale.—Octubre de 1896.

quali y de Goody; [1] lo que de paso haré notar, demuestra que no se trata, como se creyó por mucho tiempo, de un reflexo provocado por la presencia del producto en la matriz. En el vómito histérico, además de establecer el tratamiento propio á esta neurosis, se combatirá la causa determinante; así, si se trata de la hiperestesia de la mucosa gástrica, se usarán los anestésicos locales, ácido carbónico (poción de Rivier), el hielo, la cocaina, etc., lo mismo que cuando se trata del espasmo del píloro, pues á veces este depende de la hiperestesia de la mucosa. En la regurgitación histérica, Rosenthal recomienda la aplicación local de la cocaina en la faringe y esófago ó la introducción directa del alimento al estómago, por medio de la sonda gástrica. En este padecimiento lo mismo que en todos aquellos que dependen del sistema nervioso el hipnotismo puede dar brillantes resultados.

Espasmo del Cardia.

Etiología.—Esta afección se encuentra por lo común, en la histeria y en la neurastenia, sobre todo en las mujeres, al establecerse la menstruación y en la menopausia. Una fuerte impresión psíquica, la hiperestesia ó una escoriación de la mucosa del cardia y aún algunas afecciones gástricas, como el cáncer, podrían en algunos casos determinarla.

Sintomatología.—Su cuadro clínico, es el mismo ya descrito en la estenosis esofagiana, al que muchas veces se agrega el meteorismo estomacal, resultado probable de la acreofagia, tan frecuente en la histeria, según vimos ya al tratar del erupto nervioso; solamente que en el caso presente, el espasmo del cardia, oponiéndose á la expulsión del aire, hace que este se acumule en el estómago, lo dilate y esta víscera distendida, empuja el diafragma y de allí las palpitaciones y la dispnea á veces muy intensa; estado que los antiguos designaron

1 Note on a case of albuminuria in a preguant woman.—The Lancet.—March. 1898.

con el nombre de "asma dispéptico," y que cesa con la expulsión del aire.

Tratamiento.—Se combatirá el estado neuropático, por medio del aislamiento, baños tibios, bromuros, etc. Se excluirá de la alimentación, toda substancia irritante y aun á veces convendrá establecer temporalmente la dieta láctea. Contra el espasmo mismo, se han recomendado las inyecciones hipodérmicas de atropina y la dilatación por medio de la sonda. Cuando el espasmo dependa de la hiperestesia de la mucosa, se ha recomendado, el nitrato de plata en solución al 1 ó 2 por 1000, tomando de esta solución una cucharada, la que mezclada á un vaso de agua, se tomará en pequeños tragos y lentamente, en dos ó tres veces durante el día. Otros recomiendan en este mismo caso la cocaina. Cuando el meteorismo es intenso, conviene darle salida al aire, por medio de la sonda gástrica; con lo que naturalmente cesa inmediatamente el acceso de asma dispéptico.

Espasmo del píloro.

Etiología.—Este padecimiento se puede presentar en la hipersecreción (Bouveret), en la indigestión (Kussmaul), en la úlcera situada cerca del esfinter pilórico, Oser Sanctuary [1] y sobretodo en la histeria.

Sintomatología.—El espasmo pilórico, impidiendo al estómago vaciar su contenido en el intestino, lo obliga á hacerlo por el cardia. El vómito es, en efecto, el principal síntoma de este padecimiento. Esta dificultad que tiene el estómago para vaciarse, origina en muchos casos la dilatación gástrica. El vómito no sobreviene inmediatamente después de ingerido el alimento, sino después de una ó más horas, es decir, cuando el alimento debía pasar al intestino.

A la exploración, se encuentra la región pilórica dolorosa y en algunos casos, los signos de la dilatación gástrica.

1 Sanctuary.—Brit. med. Journal. 1883.

Tratamiento.—Su tratamiento será el de la afección principal, hipersecreción, histeria, etc. La sugestión ha dado en algunos casos resultados notables.

Exageración del peristaltismo estomacal.

La exageración de los movimientos peristálticos del estómago ha sido ya señalado al tratar de la dilatación de la dislocación vertical del estómago, etc., pero sin lesión aparente alguna se le ha encontrado algunas veces en la histeria.

Este hiperistaltismo puede existir en cualquier momento, pero siempre es más intenso durante la digestión y se le puede provocar con sólo excitar la pared estomacal, por medio de la percusión, por ejemplo. El enfermo tiene conciencia de estos movimientos, los que en algunos casos pueden generalizarse á todo el intestino, acompañándose entonces de borborismos. En algunos casos hay inapetencia, náuseas, vómitos, y un adelgazamiento tan notable, que hace pensar en el cáncer.

Tratamiento.—El régimen será el mismo señalado en el espasmo del cardia. Se combatirá la histeria. Localmente, se ha recomendado la electricidad, para lo que se usarán las corrientes continuas, aplicando el polo positivo en el epigastrio, y el negativo sobre la columna vertebral, en el punto diametralmente opuesto.

Parálisis del píloro.

Normalmente todo el tiempo que dura la digestión el orificio pilórico está contraído, lo que impide que el alimento pase al intestino, antes de sufrir la elaboración conveniente. La excitación del nervio vago produce esta contracción, y la del simpático produce, por el contrario, su dilatación. Sin embargo, el funcionamiento pilórico, no depende exclusivamente de estos nervios, pues seccionados, se nota que todavía el píloro se contrae, lo que probablemente depende de los

pequeños ganglios nerviosos, contenidos en la pared estomacal, y que son más numerosos en la región pilórica. Cuando la digestión estomacal ha concluído, el píloro se dilata y deja pasar el alimento al intestino. Oser atribuye esta dilatación á la excitación del simpático por la sangre, modificado por la absorción de los productos de la digestión gástrica.

La destrucción del esfínter pilórico por el cáncer ó la úlcera, según vimos ya, establece una comunicación permanente entre el estómago y el intestino. Pero la insuficiencia pilórica resulta también de la parálisis de este enfínter, parálisis que como otras muchas, se puede observar en algunas afecciones medulares y en la histeria.

Sintomatología.—La lienteria puede observarse en este padecimiento, pero no siempre, pues en muchos casos no se manifiesta ningún padecimiento. Pero si no tiene síntoma constante, sí tiene un signo cierto de esta insuficiencia pilórica, y es la imposibilidad de insuflar aisladamente el estómago. Normalmente los gases introducidos ó producidos en el estómago no pasan al intestino, sino que se eliminan por el cardia. En caso de insuficiencia pilórica, los gases pasan al intestino, y el meteorismo que resulta es general á todo el vientre y no circunscrito al estómago.

Esta afección es rara, y no puede decirse que en general ofrezca gravedad alguna, pues el intestino suple á la digestión estomacal, como se ve después de las operaciones practicadas en el píloro ó en la gastro-enterostomía, pues muchas veces se ven estos operados vivir mucho años sin sufrir notablemente en su nutrición, por la permanente comunicación del estómago con el intestino.

Hiperestesia gástrica.

La hiperestesia de la mucosa gástrica se encuentra en algunos padecimientos del sistema nervioso, tales como en la neurastenia, en la histeria, en la tabes, en los tumores cerebrales, etc., y relativamente con mucha frecuencia en la clo-

ro-anemia, y después de ayunos prolongados, por lo que no es raro observarla en la convalecencia de las enfermedades en las que se ha sujetado al enfermo á una dieta demasiado severa.

Sintomatología.—Normalmente la presencia del alimento en el estómago no provoca sensación alguna. En caso de hiperestesia de la mucosa gástrica, por el contrario, el alimento es sentido, y provoca ya solamente una sensación vaga de peso, ó ya una sensación más fuerte que puede ir hasta el verdadero dolor. En este último caso, generalmente el vómito expulsa el alimento; así, en muchos casos de vómitos nerviosos sólo se trata de esta hiperestesia. Con el vómito el dolor cesa. A la presión se encuentra que el estómago está sensible. Por lo común no hay sufrimiento mientras el estómago está vacío, sin embargo, en algunos casos hay entonces una sensación de vacío estomacal, de desfallecimiento, de náuseas, y á veces de vértigos.

Diagnóstico.—Es fácil diferenciarlo de la gastralgía, pues ésta no sobreviene constantemente con la ingestión de alimento, pues por el contrario, generalmente con eso se calma.

Del cáncer se diferencia, porque no hay anaclorhidria, ni tumor, etc.; y de la úlcera por la falta de hematemesis, de hiperclorhidria y por los caracteres del dolor.

Tratamiento.—Rosenhein recomienda el mismo régimen que se usa en la úlcera redonda; y como medicamento el nitrato de plata en solución al 2 por 1,000, de esta solución se tomará una cucharada, la que mezclada á un vaso de agua se tomará media hora antes de las comidas. Las hojas de coca y demás anestésicos locales, pueden también ser muy útiles. Además de este tratamiento propio de la afección, hay que combatir el padecimiento que la determinó, histeria, cloro-anemia, etc., con los medios más adecuados.

HIPERCLORHIDRIA NERVIOSA.

La hiperclorhidria sin lesión estomacal, y debida solamente

á un padecimiento del sistema nervioso, puede observarse en la tabes, en la histeria, en la neurastenia y principalmente en el "Surmenaje" ó agotamiento cerebral, como lo ha demostrado Rosbach. Este sabio, ha descrito en efecto, con el nombre de "Gastroxynsis"[1] una neurosis que se observa en los jóvenes "surmenés" por trabajos intelectuales excesivos, y que él cree debida á la excitación primitiva del centro vaso motor, lo que tendría por consecuencia la excitación de los centros de la secreción gástrica y del vómito.

Sintomatología.—Esta afección se presenta en accesos, generalmente con motivo de algún trabajo intelectual. El acceso comienza por cefalalgia, extendida á toda la cabeza y acompañada de ardor epigástrico. Estas sensaciones aumentan de intensidad durante algunas horas, llegando á veces á ser muy fuertes. Entonces aparecen erutos y vómitos copiosos, con los que termina el acceso, pues con los vómitos cesan el ardor epigástrico y el dolor de cabeza; generalmente entonces el enfermo se duerme, y cuando despierta se encuentra ya completamente sano. Estos vómitos presentan de particular la gran cantidad de ácido clorhídrico libre que contienen, pues por lo común está en la proporción de 4 á 5 por 1,000.

Diagnóstico.—La gastroxynsis se diferencia de la jaqueca por el ardor intenso del epigastrio y por la suspensión del acceso, por el vómito ó por la ingestión de bebidas tibias. En cuanto al vómito hiperácido de Rosenthal,[2] no es, según algunos observadores, más que una forma de la gastroxynsis que se presenta en la infancia.

Tratamiento.— El profiláctico es el descanso cerebral. En cuanto al tratamiento del acceso mismo se le puede hacer abortar á su principio, administrando al enfermo grandes cantidades de agua tibia ó de té, más tarde las bebidas tibias no suspenden el acceso, pero sí lo calman, y por fin, en el último período del acceso precipitan el vómito, y en consecuen-

1 Deutsch Archiv f. cklin. Med.—1884.

2 Berlin cklin. Wochenschr.—1887.

cia apresuran la terminación del acceso. Este tratamienso es el recomendado por Rosbach; otros recomiendan los alcalinos, con el objeto de saturar el ácido secretado en el estómago.

Anorexia nerviosa.

Etiología.—En la histeria no es raro encontrar la anorexia, ya asociada á otras manifestaciones de esta neurosis, ó ya aislada y constituyendo entonces la única manifestación de ella.

Su causa ocasional es frecuentemente una impresión psíquica, decepción, contrariedad, etc., la que perturbando la digestión, produce algunos sufrimientos digestivos, que la enferma trata de suprimir por medio de la diminución de la cantidad de alimentos. Otras veces se debe á la hiperestesia de la mucosa gástrica ó faringea, á espasmos del esófago, ó á algún otro padecimiento que la presencia del alimento exacerba. En todos estos casos, se comprende que la enferma disminuya su alimentación, con el objeto de disminuir ó de suprimir sus sufrimientos digestivos, pero lo que llama la atención es la exageración á que llega, y que desde luego acusa esta neurosis. Otras veces no se encuentra ningún sufrimiento digestivo, y el padecimiento es debido exclusivamente á la neurosis. En estos últimos casos, la causa determinante pueder ser la imitación, la idea religiosa, ó simplemente la imaginación, pues es bien sabido que muchos actos de las histéricas tienen por único objeto el llamar la atención sobre dichas enfermas.

En la enajenación mental también se encuentra la anorexia nerviosa.

Sintomatología.—En la anorexia histérica, la enferma, con motivo de alguna de las causas señaladas, comienza á reducir la cantidad diaria de alimento. Esta diminución no es tan brusca como puede suceder en la locura, sino que es progresiva y tenaz. La histérica disminuye constantemente su alimento, sin hacer caso alguno á las excitaciones que se le

hagan para que se alimente mejor. Durante algún tiempo su nutrición, cuando menos aparentemente no sufre nada, pero á la larga esta alimentación insuficiente acaba por traer la inanición. Las enfermas enflaquecen, se ponen pálidas, están abatidas y debilitadas, al grado de verse obligadas á guardar cama, su piel se pone seca y áspera, la respiración es débil y lenta lo mismo que el pulso, el que sólo late 50 á 55 veces por minuto, la temperatura desciende también, á veces aparecen edemas en las extremidades, y el enflaquecimiento es excesivo. Cuando la enferma ha llegado á este estado, si no se resuelve á comer puede ciertamente morir de inanición.

Tratamiento.—Actualmente se acepta que el aislamiento absoluto de la enferma, es en muchos casos una condición indispensable para curarla. Este aislamiento debe de ser absoluto, es decir, que la enferma no debe ver no sólo á su familia, pero ni aun á personas conocidas de ella, para que así cese en ella la necesidad de fingir, por estar rodeada de personas que siéndole desconocidas, le son de todo punto indiferentes. Una vez conseguido el aislamiento, hay que hacerle comprender que sería enteramente inútil su resistencia á tomar alimento, que debe y puede comer. Si es necesario se usará la sonda gástrica, con lo que se conseguiría no sólo detener la inanición, sino también demostrar á la enferma que puede muy bien digerir el alimento en la cantidad necesaria. La sugestión está también en estos casos perfectamente indicada, y con ella se han conseguido resultados notables.

Una vez conseguido el que la enferma se alimente convenientemente, hay que ayudar á la reconstitución del organismo con la hidroterapia, fierro, arsénico, etc., sin olvidar naturalmente el tratamiento propio de la neurosis.

Hiperorexia.

La hiperorexia ó exageración de la sensación de hambre, reviste dos formas, conocidas con los nombres de bulimia y de polifagia.

En la bulimia, lo que la caracteriza es la excesiva frecuencia con que aparece la sensación de hambre. En la polifagia no es la frecuencia lo que llama la atención, pues esta puede estar normal, sino la enorme cantidad de alimentos que ingiere el paciente sin sentir la saciedad.

La bulimia puede ser de origen central, por excitación directa del centro del hambre (Rosenthal), ó de origen periférico ó estomacal (Stiller).

Como ejemplos de lo primero, citaré la que se ha observado en algunas lesiones encefálicas, como tumores, reblandecimientos, parálisis general, etc., y en algunas neurosis como la histeria, la epilepsia y la neurastenia, principalmente en la genital. La cantidad ó calidad de la sangre que circula en los centros nerviosos influye también, así se ha observado la bulimia en las hemorragias abundantes, en las supuraciones prolongadas, en la convalecencia, y en todos los padecimientos del aparato digestivo que disminuyan la absorción del alimento.

La bulimia de origen estomacal se observa en la hipersecreción, en la hiperclorhidria, en la úlcera, y más rara vez cuando la secreción gástrica está disminuída.

Respecto á la polifagia, su etiología es muy semejante á la anterior, siendo también de origen central ó periférico. El nervio neumogástrico es el nervio de la saciedad (Artaud y Butle), pudiendo sus lesiones producir la polifagia, como lo demuestran las observaciones de Swan, de Bignardi, de Jonhson, de Guttmann, de Fränckel y de Romberg, comprobadas por las autopsias, pues en ellas se encontró la atrofia ó la compresión de este nervio. Lo que por lo demás era de esperarse, pues las experiencias de Cl. Bernard, y de Sedillot habían ya enseñado, que la polifagia sobrevenía en los animalas vagotomisados.

Sintomatología.—El bulímico, generalmente es de una irritabilidad nerviosa muy marcada. Lo que pudiera llamarse el acceso de hambre, se presenta con mucha frecuencia duran-

te el día, y aun á veces durante la noche. Cuando este acceso sobreviene, el enfermo siente en el hueco epigástrico, ó mejor en el estómago una sensación indefinible de vacío, de estiramiento ó calambre, y una angustiosa necesidad de tomar alimento prontamente, y si no lo hace se siente muy desfallecido, é incapaz de ejecutar acto alguno. A veces sobrevienen cefaleas, zumbidos de oídos, vértigos y temblores, algunos se ponen pálidos, se les enfrían las extremidades, el pulso se hace pequeño, el desfallecimiento es inminente, y en grado excesivo, pueden aparecer síntomas de excitación cerebral (Bouveret).

En la polifagia, lo que llama la atención son las grandes cantidades de alimentos que ingiere el enfermo sin sentirse satisfecho, así Perey[1] cita un caso, en el que el enfermo podía comer hasta cien libras de carne en las veinticuatro horas. Naturalmente estas enormes cantidades de alimentos no son bien digeridos, y descomponiéndose, provocan diarrea que debilita al enfermo.

Tratamiento.—Se procurará llenar la indicación causal combatiendo la enfermedad que ha dado lugar á este padecimiento, neurosis, hiperclorhidria, diabetes, helmintiasis, etc. Contra la hiperorexia misma se han recomendado el opio, la cocaina, la morfina; en la hiperclorhidria saturar el ácido con alcalinos; en la diabetes establecer el régimen cárneo; y cuando no hay indicación especial, se establecerá la medicación bromurada, la que según Leo y Rosenthal, daría buenos resultados. En la polifagia convendrá también excitar el neumogástrico con pequeñas cantidades de ipeca ó de opio.

Parorexia.

La parorexia, es la aberración del apetito. Se describen tres grados, que son: la malasia, la pica y la allotriofagia.

La malacia es el deseo inmoderado de alimentos que no

1 Bouveret, loc. cit., p. 654.

son los habituales, siendo por lo común substancias excitantes como condimentos, mostaza, vinagre, frutas verdes, etc. En la pica no se trata ya de alimentos, sino de sustancias extrañas á la alimentación, como tierra, carbón, sebo, etc. Y por último, en la allotriofagia, se trata de la ingestión de substancias ú objetos los más extraordinarios, como los enajenados que se comen su excremento, ó las histéricas que ingieren agujas ó alfileres.

Estos padecimientos no son raros, así, la malacia y la pica se observan en la clorosis, y principalmente en el embarazo (antojos). En cuanto á la allotriofagia, es en la histeria y en la enajenación mental en las que se encuentra.

Tratamiento.—Por regla general, en los primeros grados de la parorexia se accederá á los deseos de los enfermos, aun cuando se trate de substancias las más indigestas, pues se ve que entonces son perfectamente digeridas (Dujardin Beaumetz.[1]

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, se establecerá el de la afección que ha determinado este padecimiento, clorosis, histeria, etc.

Dispepsia nerviosa.

La palabra dispepsia (δυσπεψία), significa dificultad de digestión. Tomada pues en su sentido literal, absorbería toda la patología estomacal, pues todas las enfermedades de esta víscera perturban más ó menos la digestión. Pero cuando se trata de la dispepsia como entidad morbosa, se restringe su significado á la perturbación funcional crónica del estómago, que no depende de determinada lesión material de esta víscera.

Antiguamente la dispepsia ocupaba un lugar importantísimo en la patología del estómago, pues abarcaba la casi totalidad de sus padecimientos; pero los estudios modernos segregándole la hipersecreción, la dilatación, la atonía, etc., la

1 Dujardin Beaumetz.—Clínica terapéutica, t. 1º, p. 482.

ha reducido mucho, al grado de que algunos autores la suprimen ya por completo en sus descripciones; lo que cuando menos es prematuro, pues es indudable que frecuentemente se presentan padecimientos de la digestión, en los que no podemos señalar lesión estomacal alguna que los determine y sostenga, y que dependen únicamente del sistema nervioso.

La observación diaria y varias experiencias demuestran la influencia del sistema nervioso en la digestión: citaré solamente la experiencia hecha por Leben:[1] á dos perros iguales se les administra la misma cantidad de carne (200 gramos), y además se le da á uno de ellos 25 gramos de alcohol y al otro se le da 75 gramos del mismo líquido; de esta manera los dos perros sufren la acción local del alcohol sobre la mucosa gástrica, pero el segundo perro sufre, además, la acción general del alcohol sobre el sistema nervioso, pues con esa dosis se embriaga. Ahora bien, si á las 5 horas se matan los dos perros, se ve que en el que sólo ha sufrido la acción local del alcohol, quedan solamente unos 50 gramos de carne en su estómago, mientras que en el otro se encuentra intacta la cantidad de carne ingerida. Como se ve, es grande la diferencia entre la digestión del primero y la del segundo, diferencia debida únicamente á la acción general del alcohol sobre el sistema nervioso, pues todas las demás circunstancias son iguales en ambos casos. La clínica, además, demuestra diariamente la influencia del sistema nervioso sobre la digestión, siendo una impresión moral, capaz no sólo de detener una digestión, sino aun de producir determinadas enfermedades de esta víscera, según hemos visto ya al tratar de la atonía y de otras enfermedades.

Sin embargo, la dispepsia nerviosa como entidad patológica sólo data verdaderamente del año de de 1879, época en que Leube[2] fijó los caracteres clínicos que la distinguen de las demás afecciones del estómago.

1 La névrose, p. 24.—1887.
2 Deusch Archiv. f. cklin. Med. Bd. XXIII.—1879.

Etiología.—Esta dispepsia, coexiste comunmente con la neurastenia, al grado de que algunos sostienen que las perturbaciones digestivas son la causa de esta neurastenia (Bouchard, Hayen y Winter, Leben, etc.); otros por el contrario, creen que la dispepsia es un efecto de la neurastenia. Esta última opinión es la que me parece más probable, como lo demustran su evolución y su tratamiento.

Una impresión moral durante la digestión puede, en personas predispuestas, originarla por decirlo así, bruscamente.

La naturaleza del alimento, así como todo lo que irrite los nervios estomacales, podría originarla por la sobreexcitación del plexus solar (Leben).

Sintomatología.—Para Leube, la afección depende únicamente de la sobreexcitación, ó más bien dicho de una irritabilidad patológica de los nervios sensitivos de la mucosa gástrica; la motilidad y la secreción no sufrirían. Esto como veremos no se acepta actualmente.

Los sufrimientos digestivos comienzan por lo común inmediatamente después de ingerido el alimento, pero esto no pasa siempre, y en muchos casos los sufrimientos no comienzan sino media hora y aun una hora después de tomado el alimento. Lo que indudablemente no comprueba la idea de Leube, de que es el contacto del alimento con los filetes sensitivos de la mucosa gástrica lo que determina los sufrimientos.

La afección reviste por lo común el cuadro clínico conocido antiguamente con el nombre de dispepsia flatulenta. El paciente se queja de una sensación de plenitud gástrica debida al meteorismo estomacal, como fácilmente se comprueba por la percusión. La distensión gaseosa del estómago puede, empujando al diafragma, originar la dispnea y palpitaciones que suelen presentarse es estos casos. El estómago reacciona contra esta distensión gaseosa por medio de eruto, que expulsando los gases estomacales, calman los sufrimientos de la distención gástrica. Estos gases pueden ser simplemente el aire atmosférico deglutido con el alimento, ó bien gases produ-

cidos por fermentaciones anormales del contenido estomacal. Como frecuentemente el intestino participa de la afección, no es raro que el meteorismo se generalice á todo el vientre, en cuyo caso la expulsión de gases por el ano produce también gran alivio al enfermo. La pirosis y la regurgitación son mucha más raras. El ardor epigástrico de que á veces se quejan estos enfermos, y que es necesario no confundirlo con la pirosis, se debe, según Leben, á la irritación del plexus solar.

El apetito es variable, permaneciendo por lo común absolutamente normal en los casos ligeros, otras veces está exacerbado ó alterado, así, puede encontrarse la bulimia, etc., otras veces, principalmente en los casos graves, puede estar disminuído. En general, se puede decir que el apetito depende del estado de la neurastenia: así, no es raro observar que mejorada ésta el enfermo coma mejor, pero si entonces sobreviene una idea triste, una decepción, etc., el apetito se retira y puede aun venir una temporada de verdadera anorexia (Bouveret).

Respecto á la función intestinal la constipación es la regla, pero en algunos casos puede haber diarrea.

Para completar el cuadro clínico que presentan estos enfermos, hay que agregar á todos estos síntomas los correspondientes á la neurastenia, así como también las demás neurosis del estómago, que ya estudiamos, y que frecuentemente acompañan esta dispepsia.

A la exploración, se encuentra además del meteorismo estomacal, el chapaleo, que es casi constante durante todo el tiempo de la digestión, debido á que muy frecuentemente la atonía gástrica complica á esta enfermedad.

La presión puede demostrar la presencia de puntos dolorosos al rededor del ombligo. Estos puntos, bien estudiados por Leben,[1] corresponden á los plexus nerviosos, así, en la línea media, entre el apéndice sifoide y el ombligo se encuen-

1 Leben. La névrose, p. 76.—1887.

tra el que pertenece al plexus solar; y como á seis centímetros abajo del ombligo, en la misma línea, el que corresponde al plexus lombo-aórtico; y sobre la línea horizontal que pasa por el ombligo, se encuentran á derecha é izquierda los correspondientes á los plexus peri-umbilicales, situados igualmente á seis centímetros de distancia del ombligo. La existencia de estos puntos dolorosos puede ser muy útil para el diagnóstico, pero faltan frecuentemente (Richter, Ewald, Bouveret).

En cuanto al quimismo estomacal, según Leube sería normal; pero las investigaciones posteriores han demostrado que no es así, encontrándose por lo común perturbadas la motilidad y la secreción. Estas perturbaciones son muy variables, siendo lo más frecuente la atonía con hiperclorhidria según Herzog,[1] por el contrario, según Bouveret, en este padecimiento la atonía se acompaña generalmente de hipoclorhidria.

En los casos graves los enfermos pierden el apetito, enflaquecen, se ponen pálidos, pierden sus fuerzas, y en fin, llegan á un estado de caquexia tal, que hacen pensar en el cáncer. Llama la atención que el enflaquecimiento siga muchas veces á pesar de que el enfermo se alimente convenientemente, y digiera bien su alimento. En algunos casos puede haber diarrea, y aun lientería (Möbius),[2] siendo entonces clara la causa del agotamiento, pero en otros muchos casos pasa lo contrario, así, en todos los observados por Bouveret había constipación tenaz, y sin embargo el enflaquecimiento fué notable, este sabio cree que en estos casos el enflaquecimiento depende de la acción del sistema nervioso sobre el proceso íntimo de la nutrición. En todos estos casos no se trata ya de una simple perturbación funcional de los nervios estomacales, pues las investigaciones de Jurgens[3] en 41 casos, en todos ellos en-

1 Zeitschr. f. cklin. Med., Bd. XVIII, 1890.
2 Centralblatt. f. nervenheilk.—1884.
3 Ewald, loc. cit., p. 393.

contró la degeneración de los ganglios nerviosos de los plexus de Meissner y Auerbach, así como también de la capa musculosa de la mucosa.

Marcha, duración y terminación.—Nada de fijo se puede decir de la evolución de este padecimiento, que como toda afección neuropática es sumamente variable. Algunos le fijan una duración media de dos años, pero se comprende que esto dependerá no sólo del tratamiento, sino también de una multitud de circunstancias que influyen sobre la neurastenia. Bouveret cree que este padecimiento puede terminar por la muerte.

Complicaciones.—Además de todas las afecciones nerviosas del estómago ya estudiadas, como la gastralgía, hiperestesia gástrica, etc., que frecuentemente se asocian á este padecimiento, las principales afecciones que pueden complicarlo, son: la dilatación del estómago, la enteroptosis y la colitis crónica.

Diagnóstico.—La naturaleza nerviosa de esta enfermedad se manifiesta por su etiología, por su evolución, por la poca influencia que tiene sobre sus síntomas la cantidad ó calidad del alimento, y por la coexistencia de la neurastenia.

Las afecciones con las que más comunmente se confunde, son: el catarro gástrico, el cáncer del estómago y la úlcera redonda. Pero en el catarro la influencia del régimen es manifiesta y además los vómitos pituitosos, y en general la hipersecreción mucosa del estómago lo caracterizan suficientemente para evitar su confusión. Del cáncer se diferencia por su evolución, por su coexistencia con la neurastenia, por la falta de los síntomas propios al cáncer, hematemesis, tumor, etc. De la úlcera por la naturaleza del dolor, por la hematemesis y por la hiperclorhidria, pues en la dispepsia nerviosa es más frecuente la hipoclorhidria.

Pronóstico.—Cuando se acompaña de enflaquecimiento, caquexia, etc., es mucho más tenaz y grave que en el caso contrario.

Tratamiento.—No siendo generalmente este padecimiento

más que una manifestación de la neurastenia, es esta neurosis la que principalmente debe ser tratada, puesto que es el estado neuropático el que mantiene la dispepsia. Así el cambio de medio, el descanso cerebral, etc., son los mejores remedios de esta enfermedad.

El régimen tiene poca influencia en ella, salvo cuando esté complicada de catarro gástrico, dilatación, etc., en cuyos casos se establecerá el régimen propio á estas complicaciones.

En cuanto á las medicinas, en general son más nocivas que útiles. Sin embargo, cuando hay hipoclorhidria, se recomienda usar la solución de ácido clorhídrico al 4 por mil.

Leube recomienda la electricidad. Hace uso de la corriente continua (3 á 5 miliamperes), durando la sesión unos 20 minutos. Los electrodos están formados por dos grandes placas metálicas, cubiertas por piel ó esponja. El electrodo positivo se aplica sobre el epigastrio é hipocondrio izquierdo, y el negativo detrás, abajo de la región dorsal. Algunos recomiendan introducir uno de los electrodos en la cavidad estomacal, pero esto parece que es inútil. La corriente farádica también se aplica de la misma manera, pero sólo cuando el estómago está vacío, y debe de ser suficientemente fuerte para provocar la contracción de los músculos abdominales.

La constipación será combatida por medio de la cáscara sagrada, el ruibarbo, la estricnina, etc., ó por medio de lavativas, sea de agua pura ó con glicerina, ó sea con las llamadas de Kussmaul, que están constituídas por aceite de oliva á la dosis de 200 ó 300 gramos. Estas lavativas aceitosas se aplicarán lentamente, de manera de tardar de 10 á 15 minutos en su aplicación. Las lavativas de Kussmaul obran muy bien; al principio se necesita aplicarlas diariamente, pero pronto cesa esta necesidad, usándose entonces solamente cuando se necesiten. La electricidad y el massage han sido también muy recomendados. El massage sólo se aplicará cuando la constipación no esté complicada de colitis crónica. Para hacerlo se comenzarán las presiones y malaxaciones en el vien-

tre con mucha suavidad, poco á poco se harán más enérgicas, y siguiendo la dirección del intestino grueso, de manera de hacer caminar el bolo fecal.

Las complicaciones serán combatidas así: si hay enteroptosis ó riñón flotante se aplicará la faja hipogástrica de Glenard, se suprimirá el corsé. En la cloro-anemia, el fierro y el arsénico pueden ser muy útiles.

Enfermedades del intestino delgado.

Anatomía.

El intestino delgado es un tubo cilíndrico, cuya longitud varía de 4 á 8 metros (Beauvis Bouchard) con los individuos, y cuyo diámetro es por término medio de 3 centímetros. Continuación del estómago, se va á terminar lateralmente en el ciego, del que lo separa una válvula (válvula de Bauhin) Se le divide en duodeno, yeyuno é íleon. Ocupa en el abdomen todo el espacio que dejan libre los demás órganos contenidos en la cavidad del vientre. En ese lugar está doblado varias veces, formando así varias azas (circunvoluciones intestinales) bastante móviles, y el conjunto forma una más flotante, que sólo un repliegue peritoneal (mesenterio) fija á la pared posterior del abdomen. Sin embargo, el duodeno está mucho más fijo por ligamentos que le son propios (ligamento hepato-duodenal, músculo suspensor del duodeno, etc.)

Está constituído por tres capas, que son: la mucosa, la musculosa y la serosa.

La primera está tapizada por epitelio cilíndrico, y tiene numerosos repliegues transversales al eje del intestino (válvulas conniventes), estando además cubierta por multitud de pequeños filamentos (vellocidades), y por último, contiene un gran número de glándulas y de folículos linfáticos. Estas glándulas unas son en tubo (glándulas de Lieberckunn), y otras en racimo (glándulas de Brunner), estas últimas sólo se

encuentran en el duodeno, mientras que las primeras se encuentran esparcidas en gran número en toda la mucosa intestinal. En cuanto á los fóliculos, algunos se encuentran aislados, (folículos solitarios), y los otros reunidos en grupos (placas de Payer).

La musculosa está formada por dos capas de fibras lisas; la una constituída por fibras circulares, y la otra por fibras longitudinales.

La capa serosa ó peritoneo envuelve casi por completo el tubo intestinal, pues si se exceptúa el duodeno, al que sólo en parte reviste, todo el resto del intestino delgado se puede decir que está cubierto por el peritoneo.

Recibe los vasos y nervios por su inserción mesentérica. Las arterias vienen de la hepática (duodeno) y de la mesentérica superior. Las venas corresponden á sus arterias y contribuyen á la formación del sistema porta. Los linfáticos son numerosos, y van á desembocar en los ganglios mesentéricos. En cuanto á sus nervios, pertenecen al neumogástrico y al gran simpático.

Fisiología.

Las funciones del intestino delgado son importantísimas, pudiendo reasumirse en las siguientes: concluye la digestión del alimento, y aun puede según vimos ya efectuarla él sólo; absorbe la mayor parte de su porción nutritiva, expulsa el resto; y una vez concluído su trabajo hace su asepsia.

En efecto, el alimento que recibe del estómago se encuentra en el estado normal, ya en parte digerido; pues los feculentos, por la acción de la saliva, se encuentran ya transformados parcialmente en glicosa, y los albuminoides por la acción del jugo gástrico están igualmente ya, en gran parte, transformados en peptonas, sólo las grasas no han sido transformadas, y sólo se encuentran en libertad por la digestión de las células que las contenían. En el intestino delgado, gracias principalmente al jugo pancreático, la transformación de

los feculentos y de los albuminoides se completa, y las grasas son emulsionadas. Ya en este estado, el alimento es absorbido por la mucosa intestinal, principalmente por medio de sus vellocidades, tomando el organismo la parte que necesita para reparar sus pérdidas, etc., y el resto, con la parte refractaria á la digestión es expulsado. Una vez concluída la digestión y la absorción, la bilis penetra en gran cantidad para hacer la asepsia de la mucosa intestinal.

El papel del intestino como órgano excretor, es también muy importante. Esta función, cuyo estudio apenas se ha bosquejado, es muy interesante conocer en la patología de este órgano, pues nos da la explicación de muchas diarreas, que pudiéramos llamar eliminadoras; por ejemplo, en la uremia gastro-intestinal, en las quemaduras extensas de la piel, y en otros muchos casos, en los que, sea por la supresión ó diminución de las funciones del riñón, de la piel, etc., ó bien por alguna infección, el organismo elimina por la mucosa intestinal substancias que le son nocivas. Además de la observación clínica, numerosas experiencias prueban esta función; así Stich,[1] inyecta en las venas de un animal substancias sépticas y ve sobrevenir la diarrea infecciosa ó eliminadora. Dujardin Beaumetz y Audige[2] inyectan alcohol bajo la piel de algunos animales, y notan que su eliminación por la mucosa intestinal produce el reblandecimiento hemorrágico de ella en su porción duodenal. Más adelante, al tratar aisladamente de cada una de las enfermedades de este órgano, veremos frecuentemente comprobada esta función del intestino.

Modo reaccional.

El modo reaccional del intestino es muy semejante al del estómago, consistiendo igualmente en la exageración de sus reflejos normales, es decir, de su secreción y de su motilidad,

1 Niemeyer.—Patología Interna. Tom. II, pág. 192, 1874.
2 Clinique Thérapeutique. Tom. I, pág. 616.

pues clínicamente la diarrea es su modo reaccional, y la diarrea está constituída por estos dos elementos, exageración de la secreción y exageración de la motilidad intestinal, teniendo ambos el mismo objeto, la expulsión de la "materia pecante," ó sea de la causa patógena. La diarrea es, pues, en los padecimientos intestinales, como el tialismo en los de la boca, un esfuerzo del organismo para eliminar la causa patógena. La hipersecreción es útil, no sólo por su acción eliminadora, pues hay que considerar también la acción antiséptica; así, no sólo la bilis (que es antifermentescible) aparece en gran cantidad en las evacuaciones, sino que es, además, muy probable que pase con el jugo intestinal, en estos casos, lo que con la saliva en las enfermedades de la boca, que se vuelva ácido, es decir antiséptico, pues como veremos al tratar en particular de las enfermedades de este órgano, en todos los casos en los que se ha buscado la reacción química de las evacuaciones, se las ha encontrado ácidas. Sin embargo, para poder aceptar ya como cierto esto último, se necesitan aún nuevas observaciones que demuestren que esta acidez es común á todas las enfermedades del intestino delgado, como la hiperclorhidria en las del estómago, ó el tialismo ácido en las de la boca, explicándose sus excepciones por la existencia de una causa, capaz de oponerse á su producción.

Cuando por cualquier motivo el tubo intestinal está obstruído, el modo reaccional es el mismo, sólo que la expulsión del contenido intestinal, no pudiendo hacerse por el ano, se hace por la boca. Este fenómeno resulta del cambio del movimiento peristáltico en antiperistáltico, cambio debido al obstáculo, y cuyo mecanismo es el mismo que ya estudiamos en el modo reaccional del esófago, al tratar de la regurgitación.

Sindroma abdominal.

Ya al tratar de la gastralgía señalé un grupo de síntomas, á los que designé con el nombre de "sindroma abdominal,"

haciendo notar que este sindroma se presenta en todas las afecciones del abdomen, siempre que el padecimiento sea muy intenso: peritonistis aguda generalizada, cólera, oclusión intestinal, cólico hepático, etc. Pero como quiera que con bastante frecuencia se observa, es en las afecciones intestinales, he creído conveniente tratarlo aquí para evitar repeticiones, cada vez que tropecemos con este sindroma, en la descripción de alguna de las enfermedades intestinales en que se presente.

Para comprenderlo, bueno es tener presente que los ner, vios, gran simpático y neumogástrico que inervan al intestino-tienen por lo común una acción contraria entre sí, de manera que el uno es moderador del otro (lo mismo pasa con el motor ocular común, respecto al simpático cervical). Así es, que si en un caso encontramos exagerada la acción de uno ellos, del simpático, por ejemplo, puede suponerse una de dos cosas, ó que el simpático está más excitado, ó bien que el neumogástrico (ó el motor ocular común en sus casos) se ha paresiado ó paralizado, no moderando ya la acción del simpático. Ahora bien, en el presente caso el período casi agónico, en el que se presenta este sindroma, así como las otras manifestaciones que lo acompañan, demuestran claramente que no se trata de la hiperexcitación nerviosa, sino por el contrario, del agotamiento, primero del nervio vago, y más tarde del simpático.

Hechas estas explicaciones, veamos ahora cuáles son los síntomas que constituyen este sindroma. Como se dijo, en el último período de algunos padecimientos muy intensos del vientre, se nota que el pulso se hace pequeño, frecuente, y la temperatura desciende,[1] la sed es insaciable,[2] la pupila se di-

1 Claudio Bernard, electrizando el cabo superior del simpático cervical, notó que el calibre de los vasos disminuye y la región se enfría (Beclar, Fisiología, pág. 1,078). El mismo sabio notó que la sección de los nervios vagos abate la temperatura, y, según Valsalva, acelera la contracción cardíaca (Artaud y Butte. Le nerf néumogastrique, pág. 123.)

2 El nervio vago es el nervio de la saciedad (Artaud y Butte, loc. cit. página 48).

lata,[1] la voz es débil y aun puede haber afonía,[2] la deglución se hace difícil y aun imposible,[3] la anuria,[4] el vómito y demás síntomas que existan y que dependan de la excitación del vago, desaparecen. Más tarde, la pupila y los esfínteres se paralizan, aparecen sudores fríos,[5] cara hipocrática,[6] y en una palabra, síntomas de agotamiento, ya del simpático, ó síntomas agónicos, que nos indican que ya el organismo desiste de la lucha, y que si no intervenimos, la muerte no tardará.

Como se ve, el sindroma abdominal está constituído por síntomas de agotamiento nervioso ó paralíticos, pues los primeros nos indican la parálisis del nervio vago y del motor ocular común, y los últimos la del simpático; siendo entonces el agotamiento nervioso completo y el peligro inminente.

Para concluir, haré notar que los síntomas que forman el sindroma abdominal, no son reflejos más ó menos exacerbados, sino que por el contrario, son originados por el agotamiento nervioso y no por su excitación. Deben, pues, ser combatidos con toda energía.

Enteritis aguda.

Por mucho tiempo, los términos enteritis y diarrea han sido considerados como sinónimos, lo que ciertamente es un error, pues la diarrea es simplemente el modo reaccional del

1 Excitando el ganglio cervical superior se obtiene la dilación de la pupila, lo mismo que paralizando el nervio motor ocular común (Beclar loc. cit. páginas 1,005 y 1,074).

2 La sección de los laringeos (ramas del vago) hace afonos á los animales (Artaud y Butte, loc. cit. pág. 18).

3 La sección del vago en el cuello dificulta ó impide la deglución (Beclar, loc. cit. pág. 1,010).

4 La excitación del vago disminuye y aun suprime la secreción urinaria (Artaud y Butte, loc. cit., pág. 100).

5 Colín seccionó el simpático en el cuello á un caballo, y vió que el lado correspondiente de la cabeza y cuello se mojó de sudor (Beclar, loc. cit. página 1,081).

6 La sección del cordón simpático cervical hace que el globo ocular se hunda (Kuss, pág. 217).

intestino delgado, puede, y de hecho aparece muchas veces, sin que se haya producido inflamación del intestino (diarrea nerviosa, etc).

Etiología.—Entre las causas predisponentes de la enteritis hay que señalar la edad, pues es mucho más frecuente en la niñez que en las demás épocas de la vida, y ciertos estados diatésicos, como el artritismo y la escrófula en los que la enteritis es frecuente; además, las fatigas, la miseria y en general las malas condiciones higiénicas predisponen también á este padecimiento.

Las causas determinantes son numerosas, pudiendo decirse en general que todo aquello que sea capaz de irritar la mucosa intestinal, puede llegar á inflamarla. Para mayor claridad, formaremos con ellas tres grupos, que son: 1º, la presencia en la cavidad intestinal de cuerpos extraños impropios para la digestión, tales como los cálculos intestinales, los hepáticos, las scibalas, los alimentos groseros, mal masticados, en descomposición, ó, en una palabra, impropios para ser digeridos; 2º, la penetración á la cavidad intestinal de substancias irritantes y aun tóxicas, ya sea que hayan sido ingeridas, como, por ejemplo, el tártaro emético, los purgantes, los drásticos, etc., ó ya que sean eliminados del organismo por la mucosa intestinal, como, por ejemplo, el carbonato de amoníaco en la uremia, el ácido úrico en la gota, y en general, substancias aún desconocidas en diversas enfermedades infecciosas, y 3º, diversos microorganismos, que en ciertas circunstancias son capaces de producir la enteritis. Muchos de estos microorganismos, en el estado normal, viven en la cavidad intestinal sin perjudicar al organismo; por ejemplo, el bacilus lactis aereogenus, el bacterium aceti, el bacilus de Lasage, el microbio de Gartmer y el bacilus coli comunis; algunos de ellos, como por ejemplo este último, no sólo no dañan ordinariamente al organismo, sino que aun ayudarían á la digestión de algunos alimentos (Duclaux). Pero estos mismos microorganismos, en ciertas circunstancias, aún no bien determi-

nadas, se vuelven patógenos y son causa frecuente de enteritis. Otros microorganismos, que originan la enteritis, penetran á la cavidad intestinal, á veces por propagación, como pasa en la erisepela; pero lo más común es que penetren con el alimento, las bebidas ó la saliva deglutida. La penetración de estos microorganismos por el ano es posible, pero no está demostrada, y además, Popoff encontró el meconio, siempre exento de bacterias en los niños que aún no habían mamado. Por último, la penetración de estos agentes patógenos por la circulación es uniformemente aceptada y se observa en algunas enfermedades generales.

En todos estos casos, la irritación del epitelio intestinal y de las extremidades de los nervios sensitivos se propagaría, según Vulpian,[1] por estos nervios hasta los ganglios de los plexus solar y mesentéricos, y de allí se reflejaría por los vaso-motores á los vasos de la mucosa intestinal dilatándolos. Cuando la excitación es más fuerte, puede no detenerse en los ganglios y llegar á la médula, lo que daría lugar á los cólicos.

En los enfriamientos, estando el cuerpo en sudor (Eichorst), la enteritis es probablemente debida á la eliminación por la mucosa intestinal de ciertas substancias, cuya eliminación por el sudor ha sido bruscamente suprimida. En cuanto á los traumatismos abdominales producen la inflamación del intestino, como la producen en cualquiera otra parte del organismo.

Anatomía Patológica.—Es principalmente por la experimentación en los animales que se conocen las lesiones de la enteritis aguda, pues en las autopsias, como se hacen generalmente hasta veinticuatro horas después de la muerte, las lesiones de la enteritis se confunden con las de la descomposición cadavérica.

La mucosa intestinal se encuentra enrojecida, sus vasos

1 Dujardin Beaumetz. Loc. cit., tom. I, pág. 663.

dilatados, y aun en algunos puntos hay verdaderas equimosis. El epitelio más ó menos descamado, se encuentra cubierto por mucosidades, á veces sanguinolentas. Las vellosidades y válvulas conniventes están hinchadas. Ya cerca de la terminación del intestino se notan pequeñas elevaciones, de un color blanco rosado, formadas por los folículos, y rodeadas de una zona roja; en algunos casos, presentan un aspecto distinto, que se ha comparado al de la barba recientemente rasurada, aspecto que es debido á un depósito superficial de pigmento. Los folículos pueden superar, formando pequeñas ulceraciones, profundas, arredondadas, crateriformes, diferentes de las ulceraciones de las glándulas de Lieferekunn, que son las conocidas con el nombre de ulceraciones catarrales, pues estas últimas son irregulares y superficiales. Cuando la enteritis se debe á la acción directa de substancias cáusticas, puede encontrarse escaras ó úlceras consecutivas á su eliminación, principalmente en el duodeno.

Síntomatología.—La enfermedad se inicia comunmente con dolores abdominales (cólicos), y borborismos. Los cólicos parten de la región umbilical generalmente, y de allí se extienden á todo el vientre, siguiendo en su dirección la contracción peristáltica del intestino, lo que hace que el enfermo tenga conciencia de esta contracción. El lugar del cólico no está en relación con punto inflamado del intestino (Jaccoud), pues, como se dijo, los cólicos parten casi siempre de la región umbilical. Además del cólico, en algunos casos, puede haber dolor abdominal fijo, como pasa en las enteritis, debidas á quemaduras extensas de la piel.

Después de uno ó varios cólicos sobreviene una imperiosa necesidad de defecar, y una vez que el enfermo ha evacuado se calman por algún tiempo los cólicos. Pero no tardan en reaparecer, acompañándose de borborismos, y seguidos, como la primera vez, de evacuaciones. Este fenómeno se repite varias veces, hasta que ya vaciado completamente el intestino, en los casos ligeros, todo entra en el orden. En cuanto á las

materias evacuadas, las primeras tienen todavía el aspecto y consistencia casi normales, sólo se nota ya en ellas que están sumamente fétidas, lo que demuestra las fermentaciones anormales que en ellas se verifican. Las siguientes evacuaciones aparecen cada vez más reblandecidas, hasta ser enteramente líquidas. En los casos ligeros, puede no pasar de allí la modificación del excremento, y como se dijo, una vez expulsado todo él, la enfermedad cesa (diarrea estercolar).

Cuando no es así, las evacuaciones continúan, pierden el olor fecal característico, toman un color amarillo verdoso ó verde, debido á la bilis que contienen. Estas deposiciones están constituídas principalmente por la trasudación serosa del intestino, mezclada á la hipersecreción mucosa de sus glándulas, y á la bilis (diarrea sero-mucosa). Su número varía de 4 á 10 en el día, pero siempre, cualquiera que sea su número, no pierden su carácter mucoso.

Comunmente esta enteritis se acompaña de meteorismo, que cuando es intenso puede, empujando el diafragma, producir la dispnea, palpitaciones, y esa opresión de que se quejan estos enfermos. No es raro que sobrevengan vómitos, que indican que también el estómago participa del proceso.

Esta enteritis es generalmente apirética, sin embargo, en los casos intensos pucde haber fiebre, que ordinariamente tiene la forma remitente ó intermitente vesperal. En cuanto á la sed, es proporcional á la fiebre y á la cantidad de líquidos expulsados por las deposiciones y vómitos.

La orina está concentrada con depósitos de uratos, y Fischl ha encontrado en muchos casos la albúmina, cilindros, glóbulos blancos, lo que demuestra la infección general.

Poco á poco los síntomas ceden, y á los cuatro ó seis días termina generalmente la enfermedad. En algunos casos sobrevienen exacerbaciones periódicas, que generalmente dependen de la presencia del alimento, pues se comprende que estando inflamada una parte del intestino, cuando el alimento llega á esta porción los síntomas se exacerben, y como la

alimentación se hace á horas determinadas, es también á horas determinadas que aparece la exacerbación (Grisolle). Importa tener presente esto, para no tomar como manifestación del paludismo esta periodicidad.

Los casos graves, según que predominen los síntomas generales, ó los intestinales, se clasifican en dos grupos ó formas, que son: la forma tifoidea y la coleriforme.

En la forma tifoidea predomina la reacción general sobre la local; así, la fiebre llega á 39°, y se mantiene por algunos días, acompañándose de curvatura, cefalalgia, inapetencia y postración, lo que hace posible su confusión con la fiebre tifoidea, y aun creen algunos observadores que en estos casos se trata de una forma atenuada de la fiebre tifoidea. En estos casos la diarrea es moderada, y está constituída sólo por evacuaciones amarillas, pero siempre más obscuras que las de la fiebre tifoidea. La duración media de esta forma es de 8 á 10 días.

En la coleriforme, por el contrario, es la reacción local la que predomina sobre la general. En estos casos las evacuaciones se repiten con muchísima frecuencia, y no tardan en perder el carácter sero-mucoso y hacerse enteramente serosas. Las evacuaciones son entonces acuosas, verdes ó amarillentas que al aire se cambian en verdes, y en los casos intensos, cuando ya la bilis no basta para teñirlas, son casi incoloras, pero sin presentar el aspecto reciforme de las del cólera. Estas evacuaciones son muy ácidas, por lo que irritan con su contacto la margen del ano, y aun á veces provocan un eritema en esta región. Esta forma es más frecuente en los niños. El número de las deposiciones es en ella considerable, pudiendo pasar de cuarenta en las 24 horas.

En esta forma la reacción local no se limita al intestino, sino que se extiende al estómago, así es que el vómito es casi constante. El niño en el vómito arroja al principio la leche coagulada, pero cuando se repite mucho la leche sale líquida, es decir, sin coagular, y por último, el vómito se hace acuoso

y verdoso, como las deposiciones. Lasage cree que cuando los síntomas gástricos predominan se trata de una intoxicación alimenticia, mientras que si predominan los intestinales, se trata de un micro-organismo, que él ha encontrado, y podido aislar y cultivar, y el que inoculado produjo esta enfermedad. Pero en muchos casos se puede observar que en ciertos momentos predomina el vómito, y en ciertos otros las evacuaciones, como ya lo había observado Trousseaux.

El vientre, que al principio puede estar ligeramente meteorizado, más tarde se pone fláxido, blando y doloroso á la presión.

La extraordinaria frecuencia del vómito y de las deposiciones, ó lo que es lo mismo, la enorme trasudación acuosa gastro-intestinal que hay en esta forma, produce la condensación sanguínea, así, además de que la sed es intensa, y la boca está seca (por lo que no es raro entonces el algodoncillo), las fontanelas se deprimen, los huesos del cráneo cabalgan, y la sangre espesa circula difícilmente, lo que da lugar á la asfixia, y en efecto, se nota que los labios y las extremidades se cianosan y enfrían, aun cuando la temperatura central se eleve; el aire aspirado está frío, pues las combustiones intestinales están muy disminuídas, y como en este caso la asfixia no es debida á la falta ó diminución de aire atmosférico en la cavidad pulmonar, sino á que por la dificultad de la circulación la sangre no lleva, en un tiempo dado, á los tejidos la cantidad necesaria de oxígeno, la naturaleza no aumenta el número de sus respiraciones, como lo hace cuando hay insuficiencia de oxígeno en la cavidad pulmonar, pues esto sería cuando menos inútil; y no podía ser de otra manera, pues el reflejo respiratorio es originado por el ácido carbónico, desde el momento que no hay exceso de él en la cavidad pulmonar, no hay razón para que el reflejo se exacerbe. Parrot,[1] fué el primero en hacer notar este fenómeno, á primera vista extraordinario, de una asfixia sin dispnea.

1 Traité de Médecine, tom. III, p. 450.

A estos síntomas asfíxicos ó álgidos no tarda en agregarse el colapsus, debido probablemente en parte al envenenamiento por las toxinas, y en parte al agotamiento de los nervios neumogástrico y simpático. Entonces la contracción cardíaca es débil, el pulso frecuente, irregular y filiforme, la cara afilada, los ojos undidos y con ojeras. Los niños permanecen como una masa inerte, con la boca y los ojos entreabiertos y los miembros agitados de tiempo en tiempo, por ligeros temblores, más tarde se ponen rígidos lo mismo que el cuello; la piel pierde su elasticidad, conservando el pliegue que se le hace, y después de estar seca durante la enfermedad, muchas veces al final se cubre de sudores fríos y pegajosos. En los casos felices, estos síntomas alarmantes desaparecen, pero en los funestos el enfermo muere en el colapsus, ó bien con síntomas cerebrales semejantes á la hidrocefalia.

La duración media de esta forma sería, según Olivier, de 56 horas.

En cuanto á complicaciones, varias se han citado, siendo las principales la bronquio-neumonía y la trombosis de los senos.

Diagnóstico.—La enteritis simple, es comunmente de fácil diagnóstico. La forma tifoidea pudiera confundirse con la fiebre tifoidea, pero se distinguirá por su ciclo térmico, su evolución general y la falta de las manchas lenticulares. La forma colérica, en tiempo de epidemia de cólera morbus, puede fácilmente confundirse con él, pero esta última enfermedad tiene un bacilus que le es propio. En la tuberculosis infantil hay manifestaciones intestinales de marcha aguda y rápidamente mortales que simulan esta afección, pues su cuadro clínico es muy semejante, pero además de que generalmente van precedidas de bronquitis ó de bronquio-neumonía, no hay en ellas período álgido, propiamente dicho, pues la reacción febril permanece hasta la muerte. De la invaginación se diferencia, porque no hay vómitos fecaloides, sus evacuaciones son serosas y no muco-sanguinolentas, y además,

la exploración del abdomen no hace descubrir la existencia de tumor alguno.

En cuanto á conocer qué parte del intestino es la inflamada, los datos que hasta hoy tenemos son todavía muy vagos, para poderse tomar seriamente en consideración, sin embargo, cuando sobreviene icteria, puede asegurarse que el duodeno está atacado.

Pronóstico.—En las formas ligeras, el pronóstico es benigno, pero desgraciadamente no pasa lo mismo en la coleriforme, pues en ella la terminación fatal es frecuente, principalmente cuando ataca un organismo debilitado y en los niños, en los que es tanto más grave cuanta es menor la edad.

Tratamiento.—En los casos ligeros, basta generalmente con no contrariar á la naturaleza para que la curación se efectúe. La falta de apetito, indica y facilita la dieta que es necesaria para la curación.

Cuando esto no basta, habrá que ayudar á la naturaleza á expulsar la materia pecante por medio de un purgante.

En la forma colérica, por lo común no hay necesidad de ayudar al organismo á la eliminación de dicha materia pecante, pues la expulsión se hace en estos casos con toda la energía necesaria, así es que, en estos casos, nuestros esfuerzos se dirigirán á ayudar á la desinfección intestinal. Ya al describir el proceso vimos que las evacuaciones están fuertemente ácidas, al grado de irritar la margen del ano, lo que demuestra que la naturaleza procura hacer la desinfección del intestino, como lo hace en otras partes del organismo, por medio de los ácidos. Teóricamente estaría, pues, indicada la administración de los ácidos para ayudar al organismo ~~la~~ a hacer esta desinfección. La práctica confirma diariamente la verdad de este razonamiento. En efecto, todos los prácticos modernos están de acuerdo en que, en esta enfermedad, los mejores resultados se obtienen con la administración del ácido láctico, en solución acuosa, al 2 por ciento. Se han usado otros antisépticos, tales como el ácido fénico, el calomel, el salicilato

de sosa y el nitrato de plata, pero se ha visto que sus resultados son inferiores á los del ácido láctico.

Contra el colapsus se han recomendado la champaña, el oporto y las inyecciones hipodérmicas de aceite alcanforado. Cuando los cólicos son muy intensos, se usan los narcóticos, siendo de preferirse la codeina, que no estriñe.

Para combatir el agotamiento nervioso, se puede administrar la ipeca y el opio, ó la atropina, según que se trate de excitar el neumogástrico ó el simpático.

Respecto al régimen, todos están de acuerdo en recomendar una dieta rigurosa, así, á los niños sólo se les puede dar agua alcoholizada, ó caldo ligero, y esto á largos intervalos. En cuanto á la leche, no todos están de acuerdo, pues mientras unos la prohiben, otros la permiten.

Relativamente al agua, todos recomiendan no se administre, por temor de exacerbar el vómito, no obstante los peligros que resultan de la condensación sanguínea; pero actualmente que sabemos que el vómito no sólo no es peligroso, sino que es muy útil ayudando á la eliminación de la materia pecante, yo no veo razón para prohibirla, y sí, por el contrario, para recomendarla, pues administrándola conforme la pide con tanta insistencia el organismo, éste no se verá obligado á sacar de sus tejidos el líquido necesario para el vómito y la diarrea eliminadora del micro-organismo, ó causa patógena, y se evitará así, la condensación sanguínea y sus peligros. Sólo se debe tener cuidado de que el agua que tomen estos enfermos, haya sido hervida ó filtrada, para evitar el que vaya á ser una nueva causa de infección.

Diarrea verde bacilar.

Etiología.—Esta enfermedad es debida á un bacilus descubierto y estudiado por Lasage. La longitud de este bacilus varía de 3 á 6 μ, y su anchura es de 1 μ; pero hay que tener en cuenta, que crece al envejecerse, así es, que en culturas abandonadas por algunos días al aire libre, puede llegar á te-

ner hasta 15 μ de longitud. Estos micro-organismos son móviles y esporulan al poco tiempo, produciendo ordinariamente dos esporos, esféricos y refringentes, los que, según Lasage, pueden producir por gemación esporos semejantes. No liquidan la gelatina y se cultivan en ella bastante bien. Sus colonias aparecen bajo la forma de manchas verdes, cuyas dimensiones crecen constantemente. Sus culturas tienen siempre este color verde, cualquiera que sea el medio de cultivo, color que es debido á una secreción del bascilus y que, como veremos, se encuentra también en las evacuaciones de estos enfermos.

Según Hayen, estos micro-organismos penetran al estómago con el alimento, pero en las condiciones normales de acidez gástrica, no pueden desarrollarse allí y mueren; pero si esta acidez disminuye, puede el bacilus llegar al intestino sin haber perdido su potencia vejetativa, y encontrándose allí en un medio alcalino, se desarrolla con actividad.

Estas investigaciones explican el contagio y las epidemias de esta enfermedad.

Esta diarrea es frecuente en la edad de 2 á 18 meses, pero no se observa en la edad adulta.

Sintomatología.—Precedida á veces por mótivos ó diarrea, que indican un padecimiento anterior del aparato digestivo, se desarrolla otras veces sin haber sido precedida por ninguna otra manifestación.

Esta enfermedad está caracterizada por evacuaciones de un color amarillo verdoso ó verde, que se han comparado á yerbas cocidas y molidas. Esta coloración verde no tiñe de una manera uniforme las evacuaciones, sino que parece teñir menos los coágulos de leche, así es que muchos de ellos permanecen blancos, y otros sólo están teñidos parcialmente, notándose en estos últimos perfectamente marcado el límite de la mancha verde. Esto distingue bien estas deposiciones de las que sólo tienen el color verde, por estar teñidas por la bilis, pues en estas últimas la coloración verde es uniforme, sin presentar los coágulos de leche manchas verdes bien limitadas.

El número de las deposiciones puede ser solamente de 4 á 6 en las 24 horas, en los casos benignos; ya en los de mediana intensidad es de 6 á 10 en el mismo tiempo, y en los graves pueden ser tan numerosas que la afección presente el aspecto del cólera infantil.

El vómito acompaña frecuentemente esta diarrea y puede igualmente ser frecuente y repetido. Las materias expulsadas por él tienen generalmente la misma coloración verde de la diarrea.

En cuanto á la reacción general en los casos ligeros, la temperatura puede permanecer normal, en los de mediana intensidad, ésta sube á 38°, y en los graves ó coleriformes, si bien durante la algidez puede la temperatura descender á 36°, generalmente al aproximarse la muerte se eleva á 39° ó 40°. En general puede decirse, que la enfermedad reviste un carácter infeccioso.

Duración y terminación.—La enfermedad puede terminar por la curación, ó prolongarse hasta hacerse crónica, pero en la forma grave la muerte puede sobrevenir en uno ó dos días.

Diagnóstico.—Pudiera confundirse con la diarrea verde biliosa, pero además de las diferencias señaladas en la sintomatología, sus evacuaciones se distinguen fácilmente por medio del ácido nítrico, el que hace más intensa la coloración verde de las evacuaciones biliosas, mientras que cambia al gris el color verde de las evacuaciones de este padecimiento.

Tratamiento.—El ácido láctico es el verdadero específico de esta enfermedad; bajo su influencia cesa pronto el vómito, y el número de las evacuaciones disminuye, su color verde pasa al amarillo, y en dos ó tres días, ó más, rara vez en cinco ó seis, la enfermedad está curada (Hayen). Este medicamento se da disuelto en agua en la proporción de 2 por ciento, y de esta mezcla se administra una cucharadita cafetera un cuarto de hora después de cada comida, ó lo que es lo mismo de cinco á ocho cucharaditas diarias, lo que representa de 40

á 60 centígramos diarios de ácido láctico puro. Otros recomiendan administrar una cucharadita cada dos horas.

Los otros antisépticos que se han recomendado, tales como el calomel, el ácido fénico, el clorhídrico, etc., sus resultados como dijimos son inferiores á los del ácido láctico.

Para evitar la reinfección y el contagio es necesario desinfectar inmediatamente todos los objetos que el vómito ó las evacuaciones hayan ensuciado, así es que, las mantillas, calzoncillos, etc., conforme se ensucien serán sumergidos en una solución de bicloruro de mercurio al 1 por mil, y sólo después de esto serán entregados para el lavado.

En los niños atrépsicos ó tuberculosos en un grado avanzado, puede la enfermedad no curarse completamente con este tratamiento, pero siempre, cuando menos se modifica favorablemente su naturaleza.

Cólera nostras.

Etiología.—Esta eufermedad se presenta con más frecuencia en verano, principalmente cuando á días calurosos siguen noches frías.

Como causas se han señalado los enfriamientos, el uso de aguas potables de mala calidad, las carnes averiadas y las verduras ó frutas sin madurar.

Finckler y Prior creen que se debe á un bacilus que ellos descubrieron en 1884. Este bacilus es tan semejante al del cólera asiático, que sus caracteres exteriores no bastan para diferenciarlo, necesitándose recurrir á su cultivo para encontrar las diferencias que lo caractericen. Sin embargo, en general sus dimensiones son mayores que las del bacilus coma. Sembrándolo en una placa de gelatina sus colonias no tardan en aparecer y desarrollarse con tal rapidez, que á las 24 horas son 40 veces más extensas que las del cólera morbus. Si la cultura se hace en la papa, la superficie se cubre pronto de una capa blanquizca, gelatinosa y de un olor re-

pugnante, mientras que las del cólera asiático tienen un color bastante obscuro. Este bacilus resiste mejor que el del cólera morbus á la desecación y á las bacterias ordinarias de la putrefacción, pero en cambio resiste menos el enfriamiento. Inyectado conforme á los métodos de Nicati y Rietsch, perfeccionados por Koch se obtienen, aunque no siempre, resultados positivos. Sin embargo de esto, no todos los observadores aceptan este bacilus como la causa del cólera nostras ó colerina.

Sintomatología.—Según acabamos de ver, hay mucha semejanza entre el bacilus del cólera asiático y el de esta enfermedad; la misma semejanza encontramos en su cuadro clínico, al grado de que los primeros casos de una epidemia de cólera morbus casi siempre son tenidos por casos de cólera nostras.

Rara vez es precedida por algunos prodromos, tales como malestar general, inapetencia, náuseas, etc., pues por lo común sobreviene bruscamente durante la noche. El enfermo despierta con ansiedad, sensación de opresión en el epigastrio y náuseas, que son seguidas de vómitos fáciles y copiosos que arrojan el alimento á medio digerir, lo que una vez efectuado no por esto se detiene el vómito, sino que continúa expulsando líquidos muy ácidos que irritan fuertemente la garganta (Grissolle). Estos líquidos tienen un color amarillo verdoso debido á la bilis que contienen, pero cuando se repiten con mucha frecuencia, la bilis no basta para teñirlos, y son entonces incoloros. Su número puede ser de 20 ó 40 en las 24 horas.

Precedida unas veces por el vómito y otras apareciendo desde luego, sobreviene la diarrea, la que después de vaciar rápidamente el intestino, continúa expulsando un líquido mucoso de un color amarillo verdoso y muy ácido, el que por la fuerte irritación que produce en el ano, llega hasta producir el tenesmo (Grisolle). Más tarde el líquido arrojado deja de ser mucoso, y la diarrea se hace entonces enteramente serosa, y como el vómito en los casos intensos, el líquido es inco-

loro, notándose en él grumos blanquecinos formados por el epitelio intestinal, y que se han comparado á granos de arroz, de allí el nombre de riciformes con que se les designa. Estas evacuaciones se repiten con tal frecuencia, y son tan abundantes y numerosas, que no queda duda alguna respecto á la enorme trasudación acuosa que se verifica en la superficie intestinal.

El vientre, que al principio puede estar ligeramente meteorizado, más tarde está retraído y doloroso á la presión.

La sed es intensa, la orina escasa ó nula, y contiene frecuentemente albúmina y cilindros hialinos (Eichorst), y una gran cantidad de índican, como lo demuestra el análisis químico, así, si á una mezcla de orina y de ácido clorhídrico, en partes iguales, se le agregan algunas gotas de una solución reciente de cloruro de cal la orina toma un color azul intenso, pierde su transparencia, y aun á veces se precipita en copos el azul de índigo. Es necesario agitar la mezcla á cada gota de solución de cloruro de cal que se le agregue, pues un exceso decolora la orina (Eichorst).

La enorme pérdida de agua no tarda en producir, como en la enteritis coleriforme, la condensación sanguínea, y de allí la asfixia, á cuyos síntomas se vienen á agregar más tarde los del colapsus, debidos á las toxinas producidas por el bacilus y absorbidas por el organismo, y al agotamiento nervioso. Se ve entonces al enfermo con las extremidades cianosadas y frías, los ojos hundidos y rodeados de una zona azulada (ojeras), la córnea opaca, la voz apagada, la piel fláxida; aparecen calambres, principalmente en las pantorrillas y en los flexores de los muslos, de los antebrazos y de los dedos; la contracción cardíaca es débil, el pulso pequeño y frecuente; puede haber lipotimias, la piel se cubre de sudores fríos y viscosos, el vómito y las deposiciones se suspenden, la orina puede volver y el enfermo puede morir en el colapsus.

Felizmente esta terminación no es la más común, pues casi sólo se observa en los viejos y en las personas anteriormen-

te debilitadas. Generalmente, por el contrario, se nota que el vómito y las deposiciones se retardan cada vez más, que la piel vuelve á su color, que la circulación y la hematosis recobran su actividad y el enfermo entra en convalecencia, habiendo la enfermedad durado solamente 1 ó dos días. El enfermo queda á veces aun por algunos días con gran debilidad y conintolerancia estomacal, pero al cabo de unos 5 ó 6 días todo entra en el orden.

Diagnóstico.—Lo brusco de su aparición, lo violento de su marcha y los caracteres de las materias expulsadas, indican desde luego que no se trata de una simple enteritis.

En un período avanzado, cuando el sindroma abdominal domina el cuadro clínico, pudiera hacer pensar en los demás padecimientos en los que este sindroma se presenta, como la peritonitis, la oclusión intestinal, etc.; pero la diarrea y la falta de los síntomas propios á esas afecciones impedirán el equívoco.

El diagnóstico más difícil puede ser con el cólera asiático; pero la forma epidémica, la gravedad y la diferencia de los bacilus bastarán para fijar el diagnóstico.

Pronóstico.—A pesar del aspecto alarmante de este padecimiento, en general es de pronóstico benigno; pues sólo en los dos extremos de la vida ó en personas debilitadas es de temerse un resultado funesto.

Tratamiento.—Las indicaciones que hay que llenar son las mismas que ya estudiamos en la enteritis coleriforme, por lo que no haré sino señalarlas; así, respecto á la dieta absoluta, sería inútil recomendarla, pues cualquier alimento que se dé al enfermo será rápidamente arrojado por el vómito. La sed debemos satisfacerla dando al enfermo el agua necesaria; pues de otra manera, como se dijo ya, el organismo se verá obligado á tomarla de la intimidad de los tejidos para el vómito y la diarrea que deben expulsar al agente patógeno, y la condensación sanguínea, la asfixia, etc., son de temerse. Naturalmente que el agua que se dé será previamente hervida ó filtrada para que esté aséptica.

Proporcionaremos también el ácido necesario para la desinfección intestinal, pues además de que lo indica la naturaleza, como se ve por la reacción ácida del vómito y de las deposiciones, la práctica ha demostrado que el ácido láctico es el mejor medicamento que podemos aplicar en esta enfermedad. La solución estará en la misma proporción que vimos en la enteritis coleriforme; pero como generalmente en este caso se trata de enfermos adultos, la dosis será mayor; así es que se dará una cucharada grande cada dos horas. Muchas veces conviene agregar á la solución unas veinte gotas de láudano de Sydenham para combatir los cólicos.

Para combatir el colapsus, se aplicarán las inyecciones hipodérmicas de alcanfor y las de estricnina. Contra el agotamiento del nervio neumogástrico puede darse el opio ó la ipeca, y contra el del simpático, la atropina.

Enteritis crónica.

Etiología.—Este padecimiento es á veces sólo una continuación de la enteritis aguda, otras es originado por el alcoholismo ó por las perturbaciones de la circulación porta, como se observa en las enfermedades del hígado, en las del corazón, etc., ó es una manifestación de un padecimiento general, como se ve en el paludismo, ó de una enfermedad del estómago. Por último, frecuentemente se debe á un vicio de la alimentación, lo que se observa principalmente en la infancia.

Anatomía Patológica.—La mucosa intestinal está enrojecida presentando manchas de un color apizarrado, y está cubierta por una capa de moco. La pared intestinal se encuentra adelgazada, según De Santi. La tumefacción folicular es general. Se suelen encontrar, además, algunos quistes mucosos, debidos á la dilatación de las glándulas de Lieberckuun, y algunos pólipos, que en los niños pueden á veces provocar la invaginación. Las ulceraciones estudiadas en la enteritis aguda se encuentran aún con mucha más frecuencia en la cróni-

ca, y á veces, alrededor de ellas, la mucosa está pigmentada, lo que principalmente se nota en la enteritis alcohólica.

Sintomatología.—El dolor es generalmente poco marcado y rara vez fijo, pues casi siempre presenta el carácter de cólicos ligeros que preceden á las deposiciones. Estas evacuaciones precedidas, como se dijo, de ligeros cólicos y de borborismos, son líquidas, sero-mucosas, amarillentas y sumamente fétidas; á veces contienen sangre ó pus, que denuncian las ulceraciones. Su número es de 5 á 6 diarias por lo común. La marcha, las emociones, y sobre todo la ingestión de alimentos sólidos ó líquidos las provocan.

El estómago puede conservarse bien; así es que el apetito y la digestión estomacal pueden estar normales.

Cuando la afección se prolonga, la nutrición general se altera profundamente, los enfermos enflaquecen, pierden sus fuerzas, están pálidos, su piel se pone seca y rugosa, su vientre está retraído, el pulso acelerado, y la fiebre aparece, ya continua, ya en accesos, revistiendo el carácter de fiebre éctica, y el enfermo, sumamente agotado, puede morir en el marasmo.

Cuando la enfermedad cede, se nota que los cólicos y las evacuaciones disminuyen, á veces constantemente hasta desaparecer, y el enfermo recupera sus fuerzas. Pero por lo común no es así como la enfermedad desaparece, pues generalmente es sólo después de varias exacerbaciones y remisiones que la curación se establece, y aun todavía entonces el enfermo necesita cuidarse mucho, pues la menor causa ocasional puede originar recaídas.

Pronóstico.—Es mucho más grave en los niños y en los viejos que en los adultos. Hay naturalmente que tomar en consideración la causa, pues si esta es una enfermedad incurable, es claro que el pronóstico tiene que ser más desfavorable que cuando la causa puede suprimirse fácilmente.

Tratamiento.—Como régimen se ha recomendado la dieta láctea, ó bien la alimentación con la carne cruda; en este último caso, se debe preferir la de carnero para evitar la Tenia.

Los evacuantes, sea para desengurgitar el sistema porta, sea para ayudar á la eliminación de substancias nocivas, como la urea ó alimentos mal masticados, etc., pueden ser muy útiles.

La antisepsia intestinal es muy importante, así, se recomiendan el calomel, el salol, el ácido láctico, etc., mezclándose á veces varios de ellos en una misma fórmula, como pasa en la siguiente, que ha sido muy recomendada: naftol B en polvo fino 15 gramos, y salicilato de bismuto 7 gramos 50 centígramos; mézclese y divídase en 30 papeles, de los que se pueden dar de 3 á 12 en las veinticuatro horas.

Los revulsivos en las paredes del vientre, vejigatorios, cauterización punteada, etc., han sido también muy recomendados.

Pero todo esto ofrece poca utilidad como remedio curativo si no se ataca la causa, alcoholismo, paludismo, etc.

En cuanto á los astringentes, bismuto, tanino, dermatol, etc., sólo estarían indicados cuando la causa ha sido suprimida, y que ya la diarrea sólo se mantiene por la falta de energía necesaria al organismo para volver á su estado normal.

Enteritis tuberculosa.

Etiología.—La determinación tuberculosa en el intestino es frecuente. Laenec lo había ya notado, así decía: "En los tí-"sicos, es raro que sólo el pulmón contenga tubérculos, casi "siempre el intestino los contiene también, determinando allí "ulceraciones que son la causa de la diarrea colicuativa com-"pañera de la tisis pulmonar."

Esta localización puede encontrarse en todas las formas de tuberculosis; pero en la forma crónica es en la que se encuentra con más frecuencia y en la que produce lesiones más extensas.

Toda causa de irritación prolongada del intestino predispone á esta localizacióu, así, dice Fonsagrives: "las diarreas "descuidadas, no son menos temibles que los catarros descui-

"dados," y por la misma razón, Crouveiller ha visto localizarse el tubérculo, á una porción de intestino, irritado en un trayecto herniario. Estas observaciones han sido corroboradas por las experiencias de Baumgarten y Orth, los que vieron que el número de animales infectados por la ingestión de materias tuberculosas, era mucho mayor, cuando á ellas se mezclaban cuerpos duros y punzantes, es decir, cuerpos capaces de irritar y aun producir la erosión de la mucosa, abriendo así, una puerta de entrada al bacilus. Ahora bien, en la inflamación de la mucosa intestinal, el epitelio pierde su vitalidad, y en algunos puntos se desprende, produciéndose así erosiones que facilitan la infección.

La causa determinante es siempre el bacilus de Koch, el que penetra al intestino, sea con el esputo tuberculoso deglutido, sea con los alimentos, principalmente con la leche y con la carne de animales tuberculosos.

Respecto á la leche, Baumgarten lo ha demostrado experimentalmente, de una manera incontestable, así, alimenta algunos conejos, con leche, á la que ha mezclado bacilus de Koch, y al cabo de 10 ó 12 semanas, todos los conejos han muerto, con lesiones de tuberculosis intestinal, mesentérica y hepática. Estos hechos son importantísimos, pues Baug y Coockor, han encontrado estos bacilus, en la leche de las vacas tuberculosas, aun cuando la tuberculización se encuentre localizada en los pulmones y la tuberculosis es frecuente en las vacas como se ve por la estadística presentada por Baug [1] al Congreso reunido en Paris para el estudio de la tuberculosis. En ella vemos que la tuberculosis bovídea se encuentra muy desigualmente repartida en los diversos países, así, conforme á las investigaciones cadavéricas, en Alemania sería 3.67 por 100 á 3,7,5 por 100, según las provincias; en Austria, varía igualmente de 1.30 á 1.80 por 100; en Holanda, de 7 á 8.12 por 100; en Inglaterra, de 10 á 29 por 100; en Estados

1 "Semaine Médicale."—1898.—p. 329.

Unidos, de 10 á 30 por 100; en Francia, sería de 9.28 por 100; en Suiza, 12.14 por 100; en Dinamarca, 28.8 por 100; y en Australia, el 7 por 100. Cuando la investigación se ha hecho por medio de la tuberculina, los resultados son aún mayores, así, en Alemaaia varía de 37.2 á 80 por 100; en Austria, de 39 á 43 por 100; en Suiza, de 41 á 52.5 por 100; en Suecia, de 42.2 á 46.9 por 100; y en Bélgica, sería el 48.8 por 100.

En México, que yo sepa, sólo en la Capital se han hecho investigaciones en este sentido, y de ellas resulta que aquí es felizmente más rara la tuberculosis bovídea que en las naciones citadas más arriba; lo que en gran parte dependería, según el Sr. D. José de la Luz Gómez, del sistema de estabulación que aquí se sigue, pues la vaca pasa el día en el campo, con lo que se consigue no sólo que haga un ejercicio conveniente al aire libre, sino también que no esté obligada á sujetarse á la alimentación del establo, pues en el campo puede ella misma elegir sus alimentos. Como quiera que sea, en las estadísticas del Rastro de Ciudad sólo se encuentra el 1 por 100 de vacas tuberculosas. Las investigaciones por medio de la tuberculina son aún tan poco numerosas, que sería prematuro deducir de ellas consecuencia alguna.

En resumen, se ve que, en general, la tuberculosis bovídea es sumamente frecuente, y que en consecuencia, la importancia de esta causa es grande. Felizmente varias circunstancias se oponen á ella, así, la dilución debilita su virulencia, según las investigaciones de Gerhardt, y en el comercio, mezclando la leche de la vaca tuberculosa á toda la demás leche la mezcla queda mucho menos virulenta. Otra circunstancia favorable es que frecuentemente se hierve la leche antes de tomarla, lo que destruye su virulencia. No es preciso que la leche llegue hasta la temperatura de la ebullición para destruir su virulencia, pues está demostrado que para ello basta con que llegue á 85°.

Respecto á la carne, su peligro es menor, pues además de que los órganos que más comunmente se tuberculizan, como

pulmones, bazo, son los que menos se usan en la alimentación, la carne, comunmente, no se come sino después de haber sufrido una alta temperatura. Sin embargo, Toussaint y algunos otros investigadores han demostrado que los músculos de los animales tuberculosos pueden originar la tuberculosis, y Galtier ha demostrado que la carne que sólo ha sufrido una temperatura de 60° á 70° conserva su virulencia.

Todas estas circunstancias harían ciertamente que la frecuencia de la tuberculización fuera muchísimo mayor de lo que es en realidad, si no fuera porque el organismo resiste á ella; así, el jugo gástrico, si bien es cierto que no basta para destruir el bacilus (supuesto que necesita 18 horas para ello, y el alimento no permanece tanto tiempo en el estómago), siempre lo atenúa lo suficiente, para que, debilitada su virulencia sea mucho menos peligroso. Además, su desarrollo en el intestino es lento, necesitando una ocasión para fijarse en la mucosa, y aun así la infección no es un hecho, pues entonces, segúu las investigaciones de Tchistowich, los leucositos lo aprisionan, llevándolo á los ganglios mesentéricos, donde sufre la transformación caseosa quedando la mucosa intestinal sana y sin huella del paso del bacilus. Estas investigaciones explican la frecuencia de la tuberculosis mesentérica en los niños, más expuestos á la tuberculización por la vía intestinal, á causa de su alimentación láctea.

Anatomía patológica.—Exteriormente se encuentra el intestino cubierto en una extensión variable, por falsas membranas; y sobre su coloración normal no es raro se destaquen manchas negruzcas ó violáceas, que indican ya la lesión que se encuentra en su cara interna.

Abierto el intestino longitudinalmente, se nota á veces que sus paredes están edematosas, y en su mucosa se ven zonas enrojecidas ó de un color violáceo ó apizarrados, que no desaparecen por el lavado. Estas manchas se encuentran de preferencia sobre las placas de Payer.

Pero lo que es verdaderamente característico son las lesio-

nes propiamente tuberculosas. El tubérculo se puede encontrar en el intestino bajo todas sus formas, ya en estado de granulación, ya infiltrado, ó ya por último ulcerado. Estas ulceraciones unas son pequeñas, de bordes despegados, y resultan de la fusión de una granulación tuberculosa (úlceras lenticulares); otras son mucho más grandes, más ó menos alargadas, ya en la dirección del intestino, ó ya transversalmente á él, tendiendo en este último caso á tomar la forma anular. Estas últimas serían para algunos las solas características de la tuberculosis intestinal. Se las puede encontrar en cualquiera parte del intestino, pero de preferencia en la última parte dèl ileón, mientras que las longitudinales se encuentran principalmente en las placas de Payer, siendo más comunes en los niños.

Los vasos linfáticos que parten de la ulceración están flexuosos, con nudosidades y distendidos por una substancia amarilla y caseosa. Los ganglios correspondientes se encuentran también atacados y aun á veces están supurados.

No es raro encontrar ulceraciones cicatrizadas (Darier), lo que indica que indudablemente el padecimiento es curable. La retracción de estas cicatrices puede originar estrecheces consecutivas. Otras veces se encuentran perforaciones que ponen en comunicación la cavidad intestinal, generalmente con una especie de bolsa formada por adherencias peritoneales, y más rara vez con la gran cavidad peritoneal ó con otra asa intestinal.

Sintomatclogía.—En algunos casos la enfermedad se inicia por enteralgías, que se presentan bajo la forma de dolores continuos de carácter neurálgico. En otros la diarrea es su primera manifestación.

Al principio las deposiciones suelen presentarse sólo en la noche y en la mañana temprano, pero más tarde son á toda hora, notándose á veces que las comidas las provocan. La necesidad de defecar suele en este padecimiento ser tan imperiosa, que muchas veces no da tiempo al enfermo de ir al excusado.

Las evacuaciones son al principio de consistencia pastosa y de un color blanco gris, conteniendo á veces grumos consistentes y de un color gris amarillento. Más tarde las deposiciones son más frecuentes, más líquidas, y su color es negruzco y aun negro, como las del cáncer gástrico, conteniendo á veces restos de alimento sin digerir, otras veces contienen sangre ó pus, lo que denuncia la ulceración. Las evacuaciones de la enteritis tuberculosa tienen siempre, según algunos observadores, un olor especial, pero con las ulceraciones las fermentaciones microbianas aumentan y las evacuaciones tienen entonces una fetidez exagerada, casi gangrenosa (Mathieu). El examen microscópico de estas evacuaciones manifiesta que contienen numerosos bacilus de la tuberculosis. Es, pues, indudable que esta diarrea es sumamente útil al enfermo, supuesto que elimina al agente productor de la enfermedad.

Los cólicos son intensos y se localizan de preferencia en el flanco y en la fosa ilíaca derecha.

El vientre está más bien deprimido que meteorizado y la compresión, pero sobre todo la descompresión brusca después de una compresión lenta es dolorosa.

La piel se pone seca y de aspecto terroso y el enflaquecimiento general del enfermo es rápido.

Las enterorragias y la perforación intestinal, aunque no muy frecuentes, son accidentes graves que pueden apresurar una terminación funesta.

Marcha.—En la forma primitiva la diarrea sigue una marcha continua y progresiva, siendo notable por su tenacidad. En la forma secundaria su marcha es irregular, pero en ambos casos, cuando es persistente y toma el carácter melánico que denuncia la ulceración, es ya casi imposible su curación (Mathieu).

Diagnóstico.—Para diferenciarla de las demás diarreas es conveniente tener en cuenta no sólo los síntomas intestinales, sino también las manifestaciones tuberculosas de los demás

órganos. En caso de duda bastará buscar el bacilus de Koch en las evacuaciones, pues es característico de este padecimiento.

Pronóstico.—Es grave en general y como ya se dijo su persistencia y carácter melánico de las evacuaciones, las enterorragias y la perforación intestinal, son otros tantos elementos que agravan aún más el pronóstico.

Tratamiento.—Respecto al preventivo ya en la Etiología vimos la grande influencia que la tuberculosis bovídea tiene en el desarrollo de esta enfermedad. No me detendré en estudiar los diversos medios propuestos para combatir la tuberculosis bovidea, así es que sólo señalaré los medios prácticos que se han recomendado para impedir que esta tuberculosis se comunique al hombre.

Según vimos, esta tuberculosis puede propagarse al hombre por medio de la leche y por medio de la carne de los bovídeos enfermos.

Respecto á la leche vimos ya que una alta temperatura basta para esterizarla. Así, pues, la leche hervida puede tomarse sin peligro. Pero como la cocción cambia el sabor de la leche, y á muchas personas repugna el sabor que este líquido ha adquirido por la cocción, se ha tratado de impedir que la leche cambie de sabor al estirizarla por este medio, lo que se consigue con que la temperatura sólo llegue á 85 grados (lo que es suficiente para estirizarla), é inmediatamente se enfría con rapidez. Partiendo de estos hechos, en algunos lugares como en Copenhague, se ha prohibido la venta al público de leche que no haya sido esterilizada por este medio, lo que se conoce por medio de la reacción señalada por Storck: á una pequeña cantidad de leche se le agrega una gota de agua oxigenada y dos gotas de solución acuosa de paraphenylendiamin al 2 por 100; si la leche no ha sido calentada á 85 grados se colora en azul, mientras que en el caso contrario conserva su color.

En cuanto á la carne, Siegen propone que sólo se permita

la venta de la que pertenece á animales sanos, ó de aquéllos cuya tuberculosis no esté muy avanzada, y sobre todo que no esté generalizada, pues ésta debe ser destruída. Aquella cuya venta se permite, si es de animales tuberculosos, sólo se dará al consumo público después de haberla sujetado á la cocción por vapor bajo presión, lo que permite elevar la totalidad de la carne á una temperatura suficientemente alta para que su esterilización sea completa. En Alemania y en Holanda se han construído numerosos aparatos con este objeto, y con todos ellos se consiguen temperaturas de 110 á 125 grados bajo presión, durante 2 ó 3 horas.

En cuanto al tratamiento curativo el régimen será reparador, pero constituído por substancias cuya digestión se haga en el estómago, como la carne y la leche, pero teniendo siempre la precaución de que estos alimentos estén bien cocidos.[1]

Como tratamiento Jaccoud recomienda en la diarrea del principio uno ó dos vasos de agua salina purgante con buenos resultados, y Hayen en los mismos casos recomienda el ácido láctico.

En un período más avanzado se han recomendado el nitrato de plata, el salol y toda la serie de desinfectantes intestinales, así como también todos los astringentes y narcóticos, pero la verdad es que ya en este período con ninguna medicación se han obtenido resultados buenos y seguros, pues lo más que se ha conseguido con ella ha sido mejorar temporalmente el padecimiento. Sin embargo, éste es de aquellos padecimientos que la ciencia médica no tardará en dominar, pues siéndonos ya conocido el agente patógeno y estando á nuestro alcance, es de esperarse que pronte se encuentre el medio, no sólo de dañarlo, sino de destruir su vitalidad sin grave perjuicio para el organismo.

1 Semaine Médicale, 1898, p. 341.

Cáncer del Intestino.[1]

Etiología.—El cáncer del intestino es mucho más raro que el del estómago; así, en la estadístíca de Hanemann, á un cáncer intestinal corresponden cuarenta y dos del estómago. En el mismo intestino es más frecuente en el grueso que en el delgado, así en la misma estadística, para uno del intestino delgado corresponden diez del grueso. La S ilíaca parece ser el punto del intestino más frecuentemente atacado.

El cáncer intestinal es generalmente primitivo, pero lo hay también consecutivo al cáncer de otros órganos, estómago, útero, etc.

En cuanto á la edad, herencia, etc., sería inútil repetir aquí lo dicho ya al tratar del cáncer gástrico, por lo que no me detendré en su estudio.

Anatomía patológica.—Comunmente se presenta bajo la forma de placas más ó menos extensas, y más rara vez bajo la forma nuclear. La forma anular es frecuente y el segmento de intestino atacado puede ser de 15 á 20 centímetros de extensión. El espesor de las paredes de este cilindro atacado puede ser tal que determine la estenosis del intestino, estenosis que puede más tarde desaparecer por la ulceración del neoplasma. Cuando no ocupa toda la circunferencia del intestino, sino sólo una parte, no produce estrechez notable.

La ulceración del neoplasma puede determinar comunicaciones anormales con otra aza intestinal, con la vejiga, etc., gracias á las adherencias que previamente han unido estos órganos. Pero cuando estas adherencias no han tenido tiempo de organizarse, puede observarse la peritonitis aguda generalizada por perforación intestinal. Cuando la comunicación se hace con el tejido celular se forman abscesos estercorales y puede sobrevenir la piohemia.

1 Este padecimiento, lo mismo que la oclusión, la enteroptosis y los parásitos intestinales, conformándome con la costumbre establecida, no los estudiaré separadamente en ambos intestinos, pues comunmente ambos participan del padecimiento.

El segmento de intestino que precede al atacado por neoplasma, se encuentra comunmente dilatado, y por el contrario, el que le sigue se encuentra estrecho.

Los ganglios linfáticos, los quilíferos correspondientes y aun el canal torácico, se encuentran generalmente atacados.

En cuanto á las lesiones histológicas, son las mismas ya estudiadas en el cáncer gástrico, así es que sólo haré notar que el más común es el epitelioma cilíndrico, siendo por esto el que generalmente se toma como tipo para la descripción.

Sintomatología.—En muchos casos sólo se presentan al principio, y durante cierto tiempo, algunos síntomas vagos, tales como dolores mal limitados en el vientre, alternativas de constipación y de diarrea, etc., y aun no es raro que toda su evolución sea latente, encontrándose ciertamente la caquexia, pero sin que nada indique que el sitio del tumor sea el intestino. En otros casos es la estenosis, y aun la oclusión intestinal, lo único que se presenta.

Pero por lo común hay dolores lancitantes bastante intensos; la constipación consecutiva á la estrechez es marcada, el excremento endurecido está delgado, aplastado, y como si hubiese sido estirado. Cuando el neoplasma se ulcera sobrevienen abundantes evacuaciones semilíquidas ó enteramente líquidas, conteniendo materias saniosas, purulentas, ó están mezcladas con sangre, no siendo raro encontrar en ellas partículas cancerosas. Las enterorragias son frecuentes y á veces abundantes.

Con la palpación puede sentirse el tumor, el que es doloroso y resistente, no dejándose deprimir ni deformar por la presión, como pasa con una masa de materias fecales. El tumor es comunmente móvil, pero puede también encontrársele fijo, ya sea por adherencias peritoneales ó ya porque esté implantado en una porción de intestino que es fija, como pasa con el ciego, por ejemplo. Cuando es móvil, su propio peso lo hace descender, por lo que generalmente se le encuentra debajo de la línea umbilical. Eichorst ha hecho notar que los re-

sultados de la palpación pueden ser muy diferentes en el mismo caso, aun cuando las exploraciones se hagan con mny poco tiempo de distancia una de otra; y en efecto, el mismo tumor puede unas veces sentirse con toda claridad, y algunas horas después no sentirse y permanecer intangible semanas enteras por haberse desalojado. Una cosa semejante pasa con sus dimensiones, lo que puede depender sea del estado de repleción ó vacuidad del intestino, sea por la interposición de alguna otra asa intestinal.

Lo dicho de la palpación es aplicable á la percusión, así, sólo hay que hacer notar que al percutir hay que deprimir fuertemente la pared abdominal para desalojar las asas intestinales interpuestas.

A estos síntomas hay que agregar algunos otros que dependen del punto de intestino atacado, así, si está invadida la abertura del canal colédoco, habrá icteria, y si el tumor está cerca del píloro, sobrevendrá el cuadro de la estenosis pilórica.

Si á todos estos síntomas locales se agregan los síntomas generales correspondientes á la infección cancerosa, como la caquexia, tinte pajizo, etc., tendremos el cuadro clínico completo del cáncer intestinal.

Duración y terminación.—Según Eichorst el cáncer intestinal puede durar hasta cuatro años. Su terminación constante si no se interviene es la muerte, sea por marasmo, enterorragia, oclusión, peritonitis, piohemia, etc.

Tratamiento.—En cuanto al régimen, conviene elegir alimentos que como la leche, la carne y los huevos, su digestión se haga en el estómago sin dejar gran cantidad de residuos que vayan á hacer trabajar al intestino enfermo.

Respecto al tratamiento propiamente dicho, sería inútil repetir lo dicho al tratar del cáncer gástrico, pues en gran parte es aplicable al padecimiento que actualmente estudiamos, así es que sólo haré notar que la estenosis se combatirá con purgantes que licúen el excremento, para que así pase con más

facilidad por el lugar estrechado. El dolor se combatirá con los narcóticos; y las enterorragias y demás complicaciones, por los medios más adecuados.

Mientras los tratamientos médicos, seroterapia, etc., que de algún tiempo á esta parte se recomiendan para la cura radical del cáncer no estén perfectamente comprobados en sus resultados, debemos atenernos á la cirugía para la curación de este padecimiento. La extirpación del neoplasma se hará tan pronto como se pueda, antes que las hemorragias y la caquexia hayan debilitado mucho al enfermo, ó que las adherencias y comunicaciones dificulten y agraven la operación; y sobre todo, antes que se generalice á los ganglios y á otros puntos del organismo.

Oclusión intestinal.

Etiología.— Las diversas causas de la oclusión intestinal pueden clasificarse en cinco grupos, que son: 1º la obstrucción de su conducto por cuerpos extraños, enterolitos, cálculos hepáticos, scibalas, etc.; 2º por una lesión patológica de sus paredes, como neoplasmas, ó retracción cicatricial; 3º porque el intestino se haya anudado, torcido ó invaginado; 4º por la compresión del intestino originada por tumores, etc.; y 5º por la formación y estrangulación de hernias intestinales.

No me detendré en estudiar el mecanismo de la oclusión en todos estos casos, pues en general es tan claro, que sería inútil explicarlo; sólo pues me detendré en aquellos cuya patogenia es menos clara ú ofrece algo digno de notarse, tales son la torsión, la invaginación y la estrangulación herniaria.

La torsión se observa de preferencia en la S ilíaca, y se debe á que en ciertos casos su inserción mesentérica es muy estrecha, de lo que resulta que las extremidades de la S están más próximas una de la otra, y que su mesenterio forme una especie de cordón ó pedículo que el peso constante de las materias fecales allí acumuladas alarga cada vez más. Desde luego se comprende, que en este estado anatómico, la torsión

de este pedículo es muy fácil. Sin embargo, por lo común este estado anatómico si bien basta para producir la torsión bajo la acción del peso de las materias fecales, no basta para mantener esta torsión, pues la contracción de los músculos intestinales es suficiente, por lo común, para destorcerla, y de hecho constantemente se ve en este estado anatómico torcerse y destorcerse la S ilíaca al llenarse y vaciarse de su contenido. Se necesita, pues, que á este estado anatómico se agregue otro patológico, y es la paresia muscular del intestino; como sucede en los viejos, así como también en la dilatación y en la inflamación de esta parte del intestino, estados en los que, por lo común, se observa esta causa de oclusión intestinal. Así pues, desde el momento en que la contractilidad muscular del intestino no basta ya para vencer el peso de las materias fecales acumuladas, y de esta manera destorcer el intestino, la torsión, y en consecuencia la oclusión intestinal, se mantienen.

La invaginación es la penetración de una parte del intestino en la parte que está inmediatamente debajo de él, á la manera de un dedo de guante que se hubïese invertido y vuelto á sacar su extremidad. Se la puede encontrar en cualquiera parte del intestino, pero es más frecuente en la región íleo-cecal, debido probablemente tanto á la diferencia de diámetros de ambos intestinos, como á la implantación lateral del intestino delgado sobre el grueso. En algunos casos el mecanismo de su producción es claro, así, un pólipo pediculado insertado en una porción del intestino, es tomado por el segmento inmediato inferior, y el peristaltismo lo hace avanzar, arrastrando naturalmente consigo el segmento intestinal en que está implantado. Pero en la generalidad de los casos el mecanismo de su producción es obscuro, creyendo la mayoría que se debe á contracciones irregulares del intestino. Según el Dr. E. Licéaga, en la generalidad de los casos el mecanismo sería el siguiente: una zona circular del intestino pierde su contractilidad por endurecimiento de la pared; aque-

lla zona no se contrae, la zona anterior sigue contrayéndose y se introduce en el segmento paralizado. Pero de cualquiera manera que se produzca la invaginación, se comprende desde luego que el conducto intestinal quede estrechado, pero para explicarse el que esta estrechez llegue hasta la oclusión completa hay que recordar que con la pared intestinal penetra también el mesenterio que le adhiere, el cual estando fijo hacia atrás pronto queda tirante, y de allí, que la parte de intestino correspondiente á la inserción mesentérica se invagine menos que el resto del segmento intestinal, de lo que resulta que el intestino invaginado se encorva hacia el mesenterio, y que su abertura en lugar de estar en la dirección del eje del canal invaginante, se dirija á la pared de dicho canal.

En resumen, la oclusión se debe á que la pared del canal invaginante, tapa más ó menos la abertura del canal invaginado.

En cuanto á la estrangulación de las hernias, veamos en qué consiste. Se dice que hay hernia intestinal cuando una aza del intestino se ha introducido por una abertura normal ó anormal. Estas hernias pueden ser exteriores ó interiores. Respecto á las primeras citaré las umbilicales, las inguinales y las crurales; denominaciones que reciben por el nombre de la abertura que les sirve de anillo. En cuanto á las segundas citaré la diafragmática, la del agujero de Winslow, las formadas sobre bridas de falsas membranas peritoneales, ó al través de aberturas anormales del epiplón ó del mesenterio.

Para explicar el estrangulamiento de estas hernias, se han dado varias teorías y ejecutado muchas experiencias, de las que sólo señalaré las más importantes. Así, Obeirn hace en una tabla delgada un agujero, cuyo diámetro sea poco más ó menos el mismo que el de un tubo que se introduce doblado al través de dicha abertura, de tal manera que quede colgando por un lado de la tabla el aza (hernia) y por el otro lado las dos extremidades del tubo. Preparada así la experiencia, si se

sopla suavemente por una de las extremidades del tubo el aire sale sin dificultad por la otra extremidad, pero si se sopla con mucha fuerza el aire ya no sale, y si se continúa soplando se nota que pasan por la abertura nuevas porciones del tubo, la aza se hace pues más grande. La explicación del fenómeno es la siguiente: cuando se sopla con fuerza el cabo soplado se distiende y adquiere así su diámetro verdadero, es decir, igual al del agujero de la tabla, llena pues totalmente esa abertura, comprimiendo hasta cerrarlo al otro cabo del tubo, y en consecuencia el aire ya no puede salir por él; entonces las dimensiones de la aza herniada aumentan, porque como continúa llegando aire hay aumento de contenido, el que además está dotado de fuerza expansiva, concurriendo todo ello á que la capacidad del continente aumente, al que le podemos considerar dos ejes, el transversal y el longitudinal; ambos crecen, el primero aumentando el diámetro del tubo hasta donde su elasticidad lo permita, y el segundo introduciéndose nuevas porciones de tubo por la abertura, y aumentándose así la porción herniada. Así pues, por esta experiencia se explica suficientemente cómo una aza intestinal introducida por una abertura, bajo la influencia de un esfuerzo que haga que los gases intestinales comprimidos en la cavidad abdominal penetren con fuerza á la aza herniada y se estrangule. El principio del fenómeno queda así bien explicado pero no su continuación, pues, en efecto, cesando el esfuerzo, y con él la tensión de los gases en el interior del intestino, debería cesar también el estrangulamiento, y de hecho cesa en la experiencia citada, cuando al cesar de soplar no se cierra con una llave la extremidad soplada. ¿Qué es, pues, lo que en el intestino mantiene la oclusión?

Para saberlo se repitieron en Francia estas experiencias, pero en condiciones que se aproximan más al verdadero estrangulamiento, haciendo la experiencia en el cadáver de un hernioso, y se vió que cuando se sopla con fuerza, el cabo superior del intestino herniado (lo que equivale á un esfuerzo

en el vivo) las dos extremidades de la aza herniada se cierran, la inferior como vimos ya, por la compresión que sobre ella ejerce el cabo superior dilatado, y la superior por la compresión del mesenterio herniado, pues cada nueva porción de intestino que penetra conduce consigo una nueva porción de mesenterio, el que por el espacio que ocupa puede llegar á obstruir completamente el anillo, quedando así definitivamente cerrados los dos cabos de la aza intestinal por la compresión que sobre ellos ejerce el mesenterio. Como se ve, de esta manera queda explicado satisfactoriamente el fenómeno sin necesidad de recurrir á otros supuestos ó teorías, tales como la del codo bruso del intestino, la del cono mesentérico de Losse, ó la de la inflamación de Broca, ó la de la obstrucción por las válvulas conniventes, como algunos han pretendido. Sin embargo, en algunos casos puede ser otro el mecanismo, así, Broca señaló dos casos en los que la inflamación era indudablemente la causa, tratándose en ellos de un atascamiento fecal por paresia muscular del intestino, paresia que, conforme á la ley de Stocks, sobreviene en los músculos subyacentes á una mucosa inflamada.

Anatomía Patológica.—En general, se puede decir, que cualquiera que sea la causa de la oclusión, arriba de ella el intestino está dilatado, y en su mucosa irritada pueden encontrarse sufusiones sanguíneas, erosiones, ulceraciones y aun la perforación. Abajo del sitio de la oclusión el intestino está por el contrario retraído. En el sitio mismo de la oclusión se puede encontrar, además de la causa del padecimiento, neoplasma, enterolitos, etc., lesiones inflamatorias, ulcerosas y aun gangrenosas.

En el peritoneo se encuentran lesiones de peritonitis circunscrita ó difusa.

En los pulmones hay comunmente hipostasis y en algunos casos embolias y abcesos gangrenosos. Eichorst cita como frecuente la neumonía, causada por la penetración á la cavidad pulmonar de partículas del contenido intestinal durante

el vómito y cuyas lesiones estarían caracterizadas por el olor estercolar que despiden y por la presencia de dichas partículas, demostrables con el microscopio.

En caso de hernias externas, los tejidos que forman la pared abdominal se encuentran más ó menos modificados, en el lugar ocupado por la hernia, no siendo raro encontrar en ellos algunas lesiones, como edema, flegmón, abscesos, kistes, higromas ó bolsas serosas inflamadas, debidas á la presión del braguero. La cavidad ocupada por la hernia está tapizada por el peritoneo, que ha sido empujado por el intestino, al herniarse (saco). Este saco, se continúa con el peritoneo abdominal por una parte más estrecha (cuello), el que se encuentra adherido al anillo. El resto del saco no adhiere generalmente á los tejidos por su cara externa, y por la interna es raro que adhiera al intestino, siendo más frecuente su adherencia al epiplón herniado.

Sintomatología.—Generalmente el padecimiento se inicia por un dolor en el vientre, dolor que al principio no es muy fuerte, pero que va aumentando hasta llegar en algunos casos á ser sumamente intenso, presentando exacerbaciones que coinciden con movimientos intestinales, bastante marcados. La presión lo exagera, pero sólo en determinados puntos, que en general corresponden bien al sitio de la oclusión.

En algunos casos, como cuando la oclusión se verifica durante la digestión, el primer síntoma que aparece es el vómito, pero por lo común este síntoma aparece después del dolor. Los primeros vómitos vacían el estómago del alimento que contiene, después continúa arrojando materias sero-mucosos, de un color verdoso, y por último, el vómito se hace fecaloide, las materias expulsadas entonces tienen el aspecto de un puré amarillento que contiene en suspensión grumos de color y olor fecal, y que tiene, según el enfermo, un sabor horrible. Comunmente, después del vómito fecaloide, sobre todo cuando con él se ha arrojado gran cantidad de estas materias el enfermo se siente mejor.

Hay otro síntoma importantísimo y que es la causa de todo el padecimiento, y es la constipación. Al principio, ésta puede no ser completa, debido á que el cabo inferior del intestino se vacía de su contenido, pero una vez que este contenido ha sido arrojado, la constipación es absoluta, aun para los gases.

A la exploración, encontraremos el vientre meteorizado, aunque generalmente el meteorismo no aparece inmediatamente, sino hasta al fin del primero ó del segundo día. Este meteorismo es irregular, debido á que es solo el cabo superior del intestino el que se dilata, lo que, como se verá en el diagnóstico, nos sirve para conocer el punto obstruído. La dilatación gaseosa del intestino, empujando el diafragma, estorba mecánicamente la respiración; y puede ser una de las causas del hipo que sobreviene, pues según el Dr. Carmona y Valle, el hipo aparece siempre que el anillo diafragmático toque al esófago en un sitio anormal.

En caso de hernia externa, se notará que ésta se ha puesto dura, dolorosa, irreductible, más tarde puede observarse, que está más crecida, enrojecida y algo edematosa.

La secreción urinaria disminuye y aun en algunos casos llega á suspenderse, lo que para algunos sería debido á la diminución de la superficie absorbente intestinal y á los líquidos perdidos por el vómito. Pero estas dos causas son insuficientes para explicarla, pues en ciertos casos como por ejemplo, cuando se trata de la torción de la S ilíaca, esta superficie de absorción casi no se ha reducido, y en cuanto á la cantidad de líquido perdido por el vómito, es relativamente insignificante para provocar la anuria. Además, debe tenerse presente que precisamente en esta enfermedad se introducen, para su curación grandes cantidades de agua á las vías digestivas, ya en lavativas, ya para lavar el estómago, etc. Yo creo que la diminución de la secreción urinaria se debe en estos casos á la excitación del neumogástrico, pues sabemos

por las experiencias de Artaud y Butte, [1] que excitando el nervio vago se disminuye la secreción de la orina. Esta idea se comprueba por la evolución misma del proceso, pues en efecto, vemos que en un período avanzado, cuando este nervio se paraliza, se restablece muchas veces la secreción urinaria que se había suspendido, lo que unido á la supresión del vómito y del dolor que en ese período puede observarse, podría hacer creer, si no fuese lo malo del estado general del enfermo en un alivio, cuando en realidad la gravedad es mayor, como lo prueba el sindroma abdominal que acompaña este estado. En efecto, el enfermo está entonces con la respiración débil, el pulso pequeño y frecuente, la voz apagada, las extremidades frías, la piel sin elasticidad, y con sudores fríos, las pupilas dilatadas, la cara hipocrática y la muerte puede ser la terminación de este estado, si rápidamente no intervenimos, desobstruyendo el intestino y excitando los nervios, vago y simpático.

Duración y terminación.—El padecimiento puede durar de algunas horas á varios días (5 á 10). Su terminación puede ser la curación completa, ó la curación dejando alguna lesión, ano contra natura, etc., y por último puede terminar por la muerte, sea por colapsus, ó bien por alguna complicación, peritonitis, neumonía, etc.

Diagnóstico.—Hay que diagnosticar no sólo la oclusión, sino también su causa, y qué parte del intestino es la obstruída.

El dolor, el vómito, la constipación absoluta, el meteorismo, la diminución ó supresión de la orina, y la falta de reacción febril, forman un cuadro clínico bastante característico para evitar comunmente toda equivocación. Sin embargo, puede confundirse con otros padecimientos, principalmente con aquellos en los que, como pasa en la peritonitis aguda sobreviene el sindroma abdominal. Esto es tanto más fácil,

1 Loc. cit. pág. 109.

cuanto que la peritonitis complica frecuentemente á la oclusión intestinal, y encontrando en ella la explicación de los síntomas que presenta el enfermo, tales como el dolor, los vómitos, el meteorismo, la escasez de orina y el sindroma abdominal, si no se busca la causa de la peritonitis; y si no se estudian detenidamente los síntomas, puede muy fácilmente pasar desapercibida la oclusión; por esto es que Niemeyer [1] recomienda que siempre que se encuentre una peritonitis aguda generalizada, que no es "post partum," debe pensarse desde luego en la perforación del estómago y en la oclusión intestinal. Los vómitos fecaloides, la ausencia de reacción febril, los caracteres del dolor, que si bien es intenso, no lo es tanto, ni es tan superficial como en la peritonitis, son otros tantos datos que nos ayudarán en el diagnóstico de la oclusión.

Algunos envenenamientos pueden también simular este padecimiento, pero los conmemorativos y en caso necesario el análisis químico del vómito impedirán el error.

Para saber qué parte del intestino es la obstruída se comenzará por investigar si la oclusión tiene su sitio en el intestino grueso ó en el delgado y después se buscará qué parte de ellos es la obstruída. Los datos que se han dado para hacer es diferenciación, son los siguientes: cuando es el intestino grueso el obstruído, hay al principio tenesmo rectal, aun cuando este intestino esté enteramente vacío y la constipación sea absoluta; mas tarde el esfinter anal está relajado; Jaffe ha dado otro dato, y es, que la cantidad de índican en la orina, permanece sin variación alguna. Además, desde que aparece el meteorismo, los flancos están dilatados y el meteorismo es general á todo vientre (Peyrot). Se ha hecho también notar que siendo la capacidad normal del intestino grueso de 2 litros aproximadamente, hay en este caso imposibilidad de hacer penetrar en él esta cantidad de líquido. El tacto rectal no

1 Loc. cit. t.º 2.º pag. 232.

debe descuidarse, pues en muchos casos se encuentra allí la causa de la oclusión. Según Bouveret, [1] el estado del ciego y del colon ascendente bastará comunmente para hacer esta diferenciación, pues si la oclusión reside en el intestino grueso, el ciego y el colon están dilatados, notándose durante las contracciones dolorosas del intestino una elevación, que se extiende desde la fosa ilíaca derecha, hasta el borde costal. Por último, en este caso los vómitos son tardíos y poco frecuentes. Cuando es el intestino delgado el obstruído, los vómitos son precoces y frecuentes, el meteorismo es poco marcado y no generalizado, á lo menos en un principio, no estando los flancos dilatados, hay aumento de índican en la orina, y por el tacto rectal no se encuentra nada anormal. En cuanto á saber qué parte del intestino, grueso ó delgado, es el obstruído, pueden servirnos los siguientes datos: si la oclusión está en S ilíaca, el meteorismo es igual en los dos flancos, si en el colon transverso, el meteorismo estará más marcado en el lado derecho. Cuando se trata del intestino delgado, el carácter de las materias expulsadas por el vómito nos indicará aproximadamente el punto de la oclusión, pues es claro que, por ejemplo, cuando esta reside en el duodeno, el vómito fecaloide es imposible.

En general se puede decir, que el sitio de la oclusión se manifiesta por la fijeza del dolor en un punto del vientre, y por una tumefacción en el mismo lugar; pero en un período avanzado la intensidad del meteorismo impide apreciar bien este último dato.

En cuanto á conocer la causa de la oclusión, los siguientes datos pueden servirnos:

El estrangulamiento, cuando se trata de una hernia exterior, no ofrece grandes dificultades. Cuando se trata de un estrangulamiento interno, se tendrá en cuenta que este se encuentra de preferencia en las mujeres de 20 á 30 años, y

1 Lyon Médicale.—1887.

que con anterioridad han tenido peritonitis. Su sitio es la pequeña pelvis, siendo comunmente el íleon la parte estrangulada. Su principio es brusco y consecutivo á algún esfuerzo, los dolores son fuertes, y su marcha es sobre aguda, pudiendo la enferma morir en 12 ó 24 horas.

Cuando se trata de la compresión, lo mismo que cuando se trata de la estrechez del intestino, la oclusión es precedida, durante algún tiempo, por manifestaciones de la estenosis intestinal y sigue, por lo común, una marcha relativamente crónica. Sin embargo, todos estos caracteres pueden faltar cuando es producida por el desalojamiento de un tumor móvil.

La torsión se observa principalmente en los viejos. Es precedida durante mucho tiempo, por la constipación, cólicos y meteorismo del intestino grueso. Una vez declarada la oclusión, sigue una marcha aguda. Su sitio mas frecuente es la S ilíaca.

En cuanto á la obstrucción, esta puede ser debida á enterolitos, á cálculos hepáticos, ó á scíbalas. La debida á cálculos hepáticos es más frecuente en la mujer, hay antecedentes de cólicos hepáticos, su sitio mas frecuente es el duodeno, y la terminación del íleon como á dos centímetros de su desembocadura; cuando es en el duodeno, el vómito es precoz y repetido, es bilioso, pero nunca es fecaloide, el meteorismo falta, el colapsus es rápido y la muerte puede sobrevenir muy pronto (6 á 48 horas). La debida á enterolitos, su sitio más común es el colón y principalmente el ciego; generalmente es precedida por enflaquecimiento é hipocondría (Mathieu), [1] por repetidos accesos de tiflitis, y síntomas de estrechez intestinal. En cuanto á la debida á scibalas, es precedida durante mucho tiempo por constipación y por accesos de oclusión transitoria que acaba por hacerse permanente.

En cuanto á la invaginación, su principio es brusco, y el dolor intenso; durante algún tiempo, puede haber evacuacio-

1 Traité de Médecine t? III pág. 518.

nes sanguinolentas y aun á veces de sangre pura, después sobreviene la constipación. A la palpación, puede sentirse un tumor, ovoide, liso y resistente, situado por lo común en la fosa ilíaca derecha. Por el tacto rectal y á veces por la simple inspección, puede percibirse en el recto la parte invaginada. La invaginación puede durar mucho tiempo, pero desde que sobreviene la oclusión la afección marcha rápidamente. Cuando la curación se hace por eliminación del segmento invaginado, se ve aparecer en las evacuaciones, fragmentos, más ó menos grandes, de pared intestinal. Las reincidencias, no son raras.

Por último, hay casos en que existe el cuadro clínico de la oclusión y sin embargo, en la autopsia no se encuentra la causa; esto depende de la parálisis muscular del intestino. Este fenómeno suele observarse en las hernias reducidas, en algunas perítonitis y en ciertas inflamaciones parciales del intestino, como tiflitis, colitis, etc.

Pronóstico.—Grave, sobretodo cuando hay complicación.

Tratamiento.—El preventivo varía con la clase de padecimiento de que se trate, así, para evitar la torsión en los individuos predispuestos á ella, habrá que tonificar la fibra muscular del intestino, por medio de la electricidad, de la nuez vómica y sus derivados, y sobre todo, combatiendo la constipación, pues como ya vimos en otra parte (dilatación del estómago), la tonicidad muscular se debilita y agota, en los órganos huecos, cuando están constantemente llenos, pues necesitan estar de tiempo en tiempo vacíos, para descansar y que no se agote su contractilidad.

Para la obstrucción, se combatirá la constipación habitual, para evitar las scibalas, y se procurará la expulsión de los cuerpos extraños, con purgantes ó lavativas.

En la compresión y en la estrechez, se procurará licuar el excremento, para evitar que se detenga en el lugar estrechado y cuando es posible, se recurrirá á la cirugía para suprimir la causa, tumor, etc.

Para evitar el estrangulamiento herniario, el medio más segnro es la curación radical de la hernia. Antiguamente, esto se hacía rara vez, pues se necesitaba para ello una intervención quirúrjica, difícil y peligrosa, pero actualmente, gracias á los trabajos de Lannelongue, perfeccionados por varios sabios, esta intervención es sencilla y sin peligros.

En 1896, el Dr. Lannelongue, [1] presentó á la Academia de de Ciencias de Paris, en la sesión de 7 de Julio, su primer trabajo, respecto á la curación radical de las hernias, por medio de la inyección de un líquido esclerógeno en el contorno del canal inguinal. El líquido usado, era una solución de cloruro de zinc, al 10 por 100. Este sabio, aplicaba 6 inyecciones de este líquido esclerógeno alrededor del canal, tres de ellas al lado interno y tres al externo, de 12 á 15 gotas de solución cada una, teniendo cuidado de no tocar el cordón. Los resultados, como método curativo, fueron excelentes, pues obturado el canal la hernia no se reproducía. Sin embargo, algunos accidentes (escaras de la piel, edema del escroto y del testículo, neuralgías de este organo, etc.), hicieron, que se buscaran otros líquidos esclerógenos y que el método fuera perfeccionándose, hasta constituir hoy un procedimiento seguro y casi exento de peligros. No me detendré en estudiar las diversas modificaciones que se han propuesto, contentándome con describir el procedimiento, que con brillantes resultados se usa aquí, por mis distinguidos compañeros, los Dres. Guillermo Parra y Fernando Zarraga.

Después de reducida la hernia, y anestegiada la región por medio de una inyección de clorhidrato de cocaina al 2½ por 100, se procede á la operación. Para esta se hace uso de una jeringa con capacidad de 5 gramos y cuya aguja por un simple movimiento de torsión, puede volverse roma su extremidad una vez que ha sido introducida dentro del canal. La composición química del líquido esclerógeno que usan, no ha

1 Semaine Médicale 1896.—pág. 266.

sido publicada por ellos. La operación es muy sencilla, pues sólo consiste en introducir, por medio de la jeringa descrita, 4 ó 5 gramos del líquido esclerógeno dentro del canal, procurando que bañe los bordes del anillo interno. Para estar ciertos de que la inyección se hace en este lugar una vez introducida la aguja de la jeringa, y vuelta roma su extremidad, se procurará, introduciendo un dedo por el canal, sentir al través de los tejidos, el anillo interno, y si la extremidad de la aguja se encuentra en él, y sólo entónces se hará la inyección. Una vez concluída la operación, se aplica un braguero cuya pelota suave y bien acolchonada, en lugar de ser enteramente convexa, es ligeramente cóncava en su centro. El enfermo debe guardar cama, durante 2 días después de la inyección, y el día de la operación usará alimentación líquida.

Cuando la hernia es chica, puede curar con una sola inyección, pero por lo común se necesitan varias, dependiendo su número del diámetro del anillo, así, cuando el anillo mide de uno y medio ó dos centimetros, se necesitan generalmente de 3 ó 4 inyecciones, y en las grandes hernias su número es mucho mayor, habiéndose necesitado hasta 15 inyecciones en una hernia, cuyo anillo medía 6 centímetrcs. En general, se puede decir, que se debe hacer una inyección cada 15 ó 20 días, hasta lograr obturar enteramente el canal con tejido inodular. Durante todo el tratamiento hay que evitar la constipación y los esfuerzos.

Curada ya la hernia, el enfermo debe continuar usando el braguero, por lo menos durante 6 ú 8 meses, tiempo necesario, para que el tejido inodular que llena el anillo interno adquiera toda la resistencia necesaria.

Por este procedimiento, los Dres G. Parra y F. Zarraga, han tratado, del mes de Julio de 1897 á Agosto de 1898, 223 hernias inguinales, de las que 11 eran grandes, con anillos de 6 centímetros de diámetro, y en 3 de éstos la hernia era doble. Todos curaron radicalmente. Como complicaciones, solo se han observado, y eso rara vez, la hinchazón del cordón

y del epidídimo, la que es poco dolorosa y desaparece en una ó dos semanas.

La comunicación del Dr. G. Parra, de la que he tomado todos estos datos, termina diciendo que este procedimiento es aplicable en las hernias inguinales y en las crurales siempre que sean reductibles y no sean conjénitas. La razón de esta última condición es, que en las hernias congénitas, careciendo de saco especial, la inyección penetraría al peritoneo originando una peritonitis peligrosa. Así, pues, en estos casos, se recurrirá al procedimiento primitivo de Lannelongue, en el que, la inyección no se hace dentro del canal sino fuera y en el espesor de sus tejidos, no existiendo, pues, el peligro de la penetración del líquido esclerógeno al peritoneo. Demars [1] ha operado con este procedimiento varias hernias congénitas sin inconveniente alguno. En cuanto á las hernias umbilicales, aunque actualmente está demostrado que poseen un saco, éste es tan poco resistente, que el Dr. G. Parra, aún no se ha resuelto á aplicar en ellas su procedimiento. En resumen, el método esclerógeno es aplicable á toda hernia siempre que sea reductible.

En cuanto al tratamiento curativo de la oclusión misma, en general se puede decir que los purgantes, las lavativas y los excitantes de la contractilidad muscular del intestino, constituyen los principales medios médicos á que podemos recurrir para combatir este padecimiento.

Así, si se trata de la obstrucción, están indicados para expulsar el obstáculo, los purgantes ó las lavativas, según el punto en que el obstáculo esté detenido. En estos casos no deben aplicarse los purgantes drásticos fuertes, pues no hay que olvidar el caso de Behier, en el que, habiéndose administrado el Croton sobrevino la rotura del intestino, muriendo de ella el enfermo. Así es, que sólo se dará el aceite ricino, los purgantes salinos, y cuando más el aguardiente alemán. En

1 Semaine Médicale—1897—pág. 174.

cuanto á las lavativas, están indicadas principalmente cuando se trata de scibalas, y en general siempre que el obstáculo se encuentre en el intestino grueso. Cuando las scibalas se encuentren en el recto, conviene desagregarlas, sea con el dedo ó con la cucharilla, y si estáu más arriba, como se dijo ya, por medio de lavativas, las que se procurará penetren con fuerza, pues se trata de excitar el peristaltismo, dilatar el colon para facilitar la marcha del obetáculo, y por último, reblandecer y desagregar el excremento. Es, pues, necesario, que el líquido llegue al obstáculo, lo que se consigue con el método de Catani, conocido con el nombre de "Enteroclismo," y que consiste en introducir por el ano el tubo de Debove hasta llegar al obstáculo, y si es posible penetrar en él y aun pasarlo; se pone entonces el tubo en comunicación con un depósito de agua, pudiéndo así graduar, por la altura del depósito, la fuerza del chorro, consiguiéndose con esto que el agua obre mecánicamente sobre el obstáculo. En cuanto á las lavativas de ácido carbónico ó de agua de Seltz, que muchos recomiendan para dilatar el colon debajo del obstáculo y facilitar saí su salida, pueden ciertamente ser útiles en algunos casos.

Cuando se trata de la compresión del intestiuo por algún tumor, ó bien de la estrechez intestinal por lesión de sus paredes, el resultado es el mismo, la estenosis intestinal. En estos casos, la consistencia del excremento tiene mucha importancia, pues es indudable que un punto estrecho, en el que el excremento duro no pasaría, líquido pasará fácilmente. Además, el excremento endurecido, puede en estos casos, provocar mecánicamente la inflamación del punto estrecho, la que aumentando el espesor de los tejidos, aumenta la estenosis, y además, conforme á la ley de Stockes, debilita la contractilidad muscular del intestino. En estos casos, está, pues, indicado, licuar el excremento y calmar la inflamación, es decir, aplicar los purgantes y antiflogísticos. Se comprende que si el sitio de la oclusión reside en el intestino grueso, las lavativas, como queda dícho, pueden estar indicadas.

En la torsión, que como se dijo, está situada generalmente en la S ilíaca, las lavativas abundantes, destorciendo mecánicamente la S ilíaca, diluyendo el excremento y excitando la contractilidad intestinal (cuya disminución, según vimos en la patogenia, tiene una influencia decisiva en la producción de la oclusión), son muy útiles. Para excitar la contractilidad intestinal, se usa también, con buenos resultados, la electricidad. Muchos procedimientos se han recomendado para aplicarla, usando unos la corriente farádica y otros la galvánica; Boudet recomienda esta última por ser la que obra principalmente sobre las fibras lisas, mientras que la corriente interrumpida, obra principalmente sobre las paredes del vientre. El procedimiento recomendado es el siguiente: después de aplicar una lavativa de agua, se introduce por el ano una sonda de caucho conteniendo un mandrín metálico, pero más corto que ella para evitar que su extremidad se ponga en contacto inmediato con las paredes del intestino. Este mandrín recibe la corriente negativa, y la positiva se aplica directamente sobre las paredes del vientre. La intensidad de la corriente no debe de pasar de 10 á 15 miliamperes, y cada sesión durará unos 20 minutos, teniendo cuidado de interrumpir de tiempo en tiempo la corriente. Para llenar esta misma indicación, se han recomendado la nuez vómica y sus derivados.

En la invaginación, cuando el segmento invaginado es accesible, se procurará su reducción. Niemeyer recomienda hacer esta reducción por medio de una sonda esofagiana, en cuya punta se fija una esponja suave y se introduce cuidadosamente por el ano, para que empujando con ella el segmento invaginado, se logre reducirlo. Cuando esto no se puede, se hará uso de lavativas con el mismo objeto de empujar mecánicamente el segmento invajinado. Es casi inútil hacer notar que la peritonitis adhesiva contraindica todas estas maniobras.

En el estrangulamiento intestinal, los purgantes y lavati-

vas están igualmente indicados. Los primeros exageran la contractilidad intestinal, lo que en estos casos se manifiesta por la exageración del movimiento antiperistáltico que tiende á sacar el cabo superior del intestino herniado con su porción correspondiente de mesenterio, lo que desobstruyendo el anillo permite la salida de los gases, causa del estrangulamiento. El purgante recomendado en estos casos por Gosselin, es una mezcla de 50 centígramos de calomel y 30 centígramos de escamónea ó de Jalapa. Las lavativas, excitando el movimiento peristáltico del cabo inferior del intestino, tienden igualmente á extraer la porción correspondiente del intestino herniado. Cuando se trate de hernias exteriores, se hará el "taxis" con el que generalmente se consigue la reducción de la hernia suprimiendo el estrangulamiento.

En resumen, vemos que cualquiera que sea la causa de la oclusión, son útiles los purgantes, las lavativas y los excitantes de la contractilidad intestinal. No todos están de acuerdo en esto, así, el Dr. E. Liceaga cree que los purgantes sólo son útiles en los casos de obstrucción intestinal. Como quiera que sea, estos medios sólo deben usarse mientras no haya adherencias y mientras no haya sufrido mucho la nutrición de la pared intestinal. Pero desde el momento en que aparecen los síntomas de la peritonitis adhesiva ó de la gangrena del intestino, debemos suspender este tratamiento que sería entonces no sólo inútil, sino nocivo, y se recurrirá á la cirugía.

Respecto á la indicación sintomática, el dolor, síntoma directo, será combatido, recomendando unos la belladona, otros, como el Dr. E. Liceaga, prefieren las inyecciones hipodérmicas de morfina. El vómito, por el contrario, es un síntoma reflexo que debemos respetar, pues es el medio á que recurre el organismo para eliminar el contenido gastro-intestinal, cuya absorción sería peligrosa (estercoremia) y que no puede ser espulsado de otra manera; es además un movimiento antiperistáltico enérgico, y en consecuencia muy útil, así, desde ha-

ce mucho tiempo, Kuttlinger [1] había notado que durante el vómito es más fácil la reducción de las hernias. Actualmente se recomienda mucho el lavado del estómago, el que, como el vómito, ayuda á vaciar el contenido del aparato digestivo. La sed debe ser satisfecha pues facilita el vómito y la asepsia gastro-intestinal. El meteorismo si no es excesivo no debe ser combatido, pues ya en la patogenia del estrangulamiento, vimos que aumentando la tensión gaseosa dentro de la aza herniada, se hacía penetrar nuevas porciones de intestino al saco. La naturaleza recurre al mismo medio para sacar porciones del aza herniada, y para esto aumenta la tensión gaseosa del cabo superior del intestino uo herniado. Además, la punción es peligrosa y el hielo paraliza la contractilidad intestinal (Rossbach). Sin embargo, este síntoma no es reflejo y puede ser combatido, por poco que por su exageración se haga peligroso.

Cuando se presenta el sindroma abdominal, debemos intervenir con energía, pues esto nos indica que la naturaleza agotada no puede ya continuar la lucha, y que si no intervenimos, la muerte es inminente. Se darán, pues, los excitantes generales, los tónicos, alcohol, estricnina, etc., y los excitantes del vago y del simpático, como son: la ipeca, el opio, y la atropina. Pero, como se dijo ya, la cirugía puede salvar muchos casos que sin ella serían mortales.

Parásitos intestinales.

En el tubo digestivo se han encontrado numerosos parásitos de diversas clases; ya protozoarios como el amœba coli, el cercomonas intestinalis, el tricomonas intestinalis y el balantidium coli; ya tenias, tales como la tenia armada, la T. nana, la T. flavo puntata, la T. canina, la T. madagascariense- la T. argelina, la T. del cabo de Buena Esperanza, la T. inerme, la T. tenella, la T. abietina y la T. negra, el botrioce,

1 Anuaire de Bouchardat—1852—pág.205.

falus latus, el B. cordatus, y el B. cristatus; algunas ascárides, como el ascáride lombricoide, el A. mystax, el A. marítimo, el anckilostoma duodenalis; se encuentran además algunos otros parásitos como el oxiurus vermicular, el distoma crassum, el D. eterofiges, el echinorhycus gigas, la angilula estercolar, el tricocefalus hominis y el anfistoma honis.

De todos estos parásitos sólo estudiaremos los más importantes.

Tenias.

Tenia armada.—La tenia armada es un parásito aplastado en forma de cinta, cuya longitud puede pasar de un metro, y cuya anchura no es igual, pues muy angosta en su cuello, se ensancha á partir de allí hasta su extremidad.

La cabeza es pequeña, midiendo de 0 mm. 56 á 0 mm. 75, y su forma se aproxíma á la de una esfera. Examinada con una lente, se le perciben 4 ventosas, formando un cuadrilátero, en cuyo centro hay una pequeña elevación armada de dos coronas concéntricas de ganchos, visibles al microscopio y en número de 15 á 16 ganchos en cada corona. A la cabeza sigue el cuello liso y angosto, y conforme se aleja de la cabeza se notan estrías ó líneas, que cada vez se marcan más hasta venir á formar los segmentos (cucurbitinos) que constituyen el cuerpo.

Las dimensiones de los cucurbitinos aumentan conforme se alejan de la cabeza, pudiendo llegar á tener hasta dos centímetros de tamaño. En su estado adulto el cucurbitino contiene un útero dendrítico y un testículo claviforme; ambos terminan juntos en uno de los bordes del cucurbitino y comunican con el exterior por medio de un poro visible á la simple vista. Este poro genital es regularmente alternante, es decir, que si en un cucurbitino está en su borde izquierdo, en el inmediato está en el derecho. El cucurbitino es, como se ve, hermafrodita. Los huevos son globulosos y miden de 3 á 35 μ.

Tenia inerme.—Este parásito es muy semejante al anterior; así es que sólo haré notar las diferencias que presenta y que lo separan de él.

Sus dimensiones son mayores, pudiendo pasar de 8 metros su longitud. Su cabeza es más voluminosa y está ligeramente aplastada; en su cara superior tiene cuatro ventosas hemisféricas, lo que le da una forma cuadralugar. Pero lo que principalmente la distingne es la ausencia de "rostrum." Sin embargo, en las adultas puede percibirse algo análogo, pues tienen una depresión central, comunicando al exterior por una pequeña abertura que algunos erróneamente han tomado por boca (Mathieu). El poro genital no es regularmente alterno como en la anterior. Sus huevos son ovales y más lisos.

Botriocefalus latus.—Es el más grande de los parásitos intestinales, pues suele tener 3,000 ó 4,000 anillos.

Sus diferencias con las anteriores son las siguientes:

Su cabeza tiene la forma de una almendra de 2 mm. de largo por 1 mm. de ancho. No tiene probosicdo y las ventosas están sustituídas por dos largas y profundas hendeduras.

El cucurbitino adulto es casi cuadrado y llega á tener hasta 2 centímetros de extensión. Los poros genitales en lugar de estar en sus bordes están en sus caras, sobre la línea media, en una pequeña papila, y un poco abajo dc ella se nota un pequeño orificio que corresponde al fondo del útero y por el que salen los huevos ya maduros.

El huevo tiene un color moreno y es de forma elíptica; en uno de sus polos tiene un opérculo ó casquete, el que es tanto ó más marcado cuanto más avanzado esté el desarrollo del embrión en el interior del huevo.

Biología de las tenias.—Las tenias necesitan para su completa evolución, de un sér intermediario, pues se sabe que su embrión no puede desarrollarse en el medio en el que más tarde vivirá.

En la tenia armada, el huevo fecundado sale con el excremento fuera de la cavidad intestinal del hombre. Si enton-

ces es ingerido por el cerdo, sea con el excremento mismo ó con el agua que bebe, los jugos digestivos del cerdo digiriendo la cubierta del huevo, dejan al embrión en libertad, y éste una vez libre se fija á la mucosa intestinal, la atraviesa y penetra al través de la pared del intestino al tejido celular donde se enquista y en cuyo estado se le conoce con el nombre de "cisticerco." Si la carne que contiene el cisticerco es ingerida sin haber sufrido una cocción suficiente, el cisticerco encuentra en el intestino humano un medio favorable para completar su evolución y convertirse en tenia. Este parásito, una vez constituído, se nutre por endósmosis de los jugos alimenticios que lo bañan. Con sus ganchos y ventosas, se fija á la pared intestinal, lo que impide que sea expulsado por el movimiento peristáltico del intestino, pudiendo además avanzar por movimientos sinérgicos ó aislados de sus cucurbitinos.

En la tenia inerme su evolución es la misma, sólo que el sér intermiario es el buey.

Meguin [1] cree que estas dos tenias, es decir, la armada y la inerme, son dos formas adultas y paralelas del mismo animal, y las diferencias que presentan resultan de que la tenia armada ha hecho su evolución de la manera ya dicha, es decir, con ser intermediario, mientras que la inerme resultaria de la ingestión directa de huevos de tenia por el hombre, sin haber éstos pasado por ningún sér intermediario. Esta teoría no es todavía aceptada por la generalidad de los observadores.

El botriocéfalo su evolución es la misma, su sér intermediario parece ser algunos pescados.

Anatomía patológica.—En las autopsias se encuentra generalmente la tenia en el duodeno ó cerca de él. Comunmente se le encuentra replegada sobre sí misma ocupando sólo una extensión de 50 á 80 centímetros. Su cabeza se encuen-

1 Traité de Médecine—tomo III, pág. 564.

tra que está dirigida hacia el estómago, y sus anillos más voluminosos hacia la extremidad rectal del intestino.

No siempre está sola, como parece indicarlo el nombre de "solitaria" con que muchos la designan, pues frecuentemente está acompañada de otros parásitos de la misma especie ó de especie distinta.

Sintomatología.—Escepción hecha de la espulsión de cucurbitinos ó de sus huevos, no se conoce todavía ninguna manifestación que sea propia y característica de la tenia. Cierto que se han señalado numerosos síntomas como indicando la presencia de estos parásitos en las vías digestivas, pero ninguno de ellos es constante ni propio de este padecimiento. Así se han señalado algunas perturbaciones del aparato digestivo, como inapetencia, ó por el contrario, polifágia, bulimia, constipación, diarrea ó alternativas de constipación y diarrea, pesadez, ardor, y aun fuertes dolores ó cólicos en distintos lugares del vientre después de comer, principalmente cuando se han ingerido ciertas substancias, como alimentos cargados de sal ó de especies, ó las frutas ácidas; se ha señalado también la salivación, náuseas, vómitos, etc., y algunas manifestaciones del sistema nervioso, tos quintosa, accesos de asma, afonía momentánea, perturbaciones menstruales, insomnio, pesadillas, pérdida de la memoria, locura ó monomanía de la tenia (Esquirol), colvulsiones generalizadas, además enflaquecimiento, debilidad general, anemia profunda; á estos accidentes habría todavía que agregar algunos accidentes hepáticos ó biliares que dependen de la obstrucción del canal colédoco por el parásito.

¿Cómo interpretar este cuadro clínico tan variado, tan contradictorio y tan inconstante?

Es indudable que en muchos casos se ha olvidado, como dice muy bien Jaccoud, que "la coincidencia no implica causalidad;" así, una multitud de accidentes nerviosos, histéricos ó epilépticos que se suelen observar en este padecimiento, dependen, muchas veces, del estado constitucional ó he-

reditario del enfermo (Davoine). Sin embargo, no hay duda de que algunos ataques pseudo epilépticos (muy raros por cierto), están en relación con este padecimiento. Para algunos se trataría en estos casos de reflexos generalizados, pero la generalización de los reflexos está sujeta á ciertas leyes (leyes de Pflüger), [1] ya perfectamente comprobadas por la experimentación, y conforme á ellas, las convulsiones generalizadas deberían en este caso haber sido siempre precedidas por fuertes contracciones intestinales ó cólicos (lugar excitado), y sólo cuando la excitación fuera muy intensa, se generalizaría el reflexo, lo que en estos casos no se observa en la práctica. Por lo demás no hay que olvidar que durante mucho tiempo se han tomado por reflexos todo síntoma á distancia ó de patogenia obscura, así, las convulsiones del tétanos, los calambres del cólera, las contracturas de la tetania gástrica, etc., fueron tenidos por reflexos hasta que las investigaciones modernas han demostrado que se deben á la absorción de toxinas, elaboradas muchas de ellas por el microorganismo patógeno. En el presente caso no se han hecho investigaciones análogas, sin embargo, bueno es recordar que Huber [2] al estudiar los ascárides, fué atacado de algunos accidentes que él atribuye á ciertas substancias químicas, elaboradas por estos parásitos; y nada extraño sería que la tenia elaborase también substancias cuya absorción produjese manifestaciones que hasta hoy han sido inexplicables y por lo mismo tenidas por reflexos. Las recientes investigaciones de Mathieu, [3] nos suministran datos igualmente importantes, pues ha visto que en estos ataques pseudo-epilépticos, el tratamiento bromurado, aun prolongado, no sólo no da resultado, sino que muchas veces exacerba el mal, lo que no se comprende si se tratase de reflexos, pues es bien conocida la poderosa acción antiespasmódica de esta substancia. Otro dato

1 Kuss.—Physiologie.—1876.—pág. 59.
2 Traité de Médecine.—Tom. III, pág. 583.
3 Semaine Médicale.—1892.—pág. 19.

importante se ve en ellas, y es que muchas veces, ya expulsado el parásito, no cesan inmediatamente con eso los ataques, sino que durante los primeros días que siguen á su expulsión, pueden sobrevenir todavía ataques; y ciertamente no se comprende cómo un parásito ya afuera del tubo digestivo, pueda provocar reflexos. En resumen, las convulsiones que suelen sobrevenir en este padecimiento, no creo que sean debidas á un reflexo provocado por la presencia del parásito en el tubo digestivo, siendo más probable el que se deban á la absorción de ciertas substancias elaboradas por la tenia, como se sabe pasa con otras convulsiones patológicas.

Respecto á los cólicos, la diarrea, el vómito y demás manifestaciones reaccionales de las vías digestivas, son originadas probablemente por la irritación que el parásito provoca sobre la mucosa intestinal y tienden á la expulsión del parásito.

En cuanto á los demás síntomas, su patogenia es todavía tan obscura que sería inútil extendernos en su estudio.

Duración y terminación:—Si no se interviene su duración puede ser mny larga, pues se han observado casos de 35 años de duración.

La expulsión de la tenia se ha observado en algunas enfermedades, como por ejemplo, en la disenteria, en la fiebre tifoidea, en la tuberculosis, así como también, como consecuencia de excesos alcohólicos ó alimenticios.

Diagnóstico.—Todos los síntomas descritos pueden cuando más hacernos sospechar al presencia de este parásito. El diagnóstico cierto sólo se puede fundar en la expulsión de algunos cucubirtinos ó de huevos del parásito.

En la tenia inerme casi no se pasa una semana sin espulsar algunos anillos, sea con excremento ó fuera de él; así no es raro encontrarlos en la ropa de estos enfermos.

En la tenia armada tardan mucho más tiempo en desprenderse estos anillos, pues según Mathieu, se desprende un cucurbitino de la tenia armada en el mismo tiempo que en la

inerme se desprenden veinte. Los cucurbitinos de la armada sólo salen con el excremento y generalmente no salen aislados sino en porciones dotadas de movimientos y constituídas por varios cucurbitinos adheridos. El botriocéfalo tarda todavía más tiempo.

El mejor medio para diferenciar las tenias por sus anillos, es la situación de sus poros genitales. En la tenia armada éstos son regularmente alternos, mientras que en la inerme están generalmente colocados por series alternas, y en ambas están en los bordes del cucurbitino, mientras que en el botrióccfalo están en su cara ventral.

Tratamiento.—El preventivo consiste en no hacer uso de carne cruda y registrar cuidadosamente la carne de cerdo que servirá para la alimentación á fin de evitar los cisticercos.

El tratamiento curativo consiste en la administración de substancias tenífugas. Es conveniente que el día anterior al de la administración del tenífugo, se sujete el enfermo á la dieta láctea, y aun en algunos casos, como cuando se administra la peleterina ó la pepita de calabaza, conviene purgar al enfermo.

Los tenífugos más usados son: el kousso, el extracto etéreo de heleeho macho, la corteza de raíz de granada y la pepita de calabaza.

El kousso es un bueu tenífugo, y si ya no se usa mucho, es en gran parte debido al olor repugnante de su infusión. La dosis que generalmente se recomienda es de 20 gramos de planta en 250 gramos de agua para infusión. Esta dosis es tal vez excesiva, pues al Dr. E. Liceaga le ha bastado siempre 4 gramos de kousso para obtener el resultado. Como quiera que sea, si cuando comienzan los cólicos se da un purgante, el parásito es generalmente expulsado en la tercera evacuación (Lucio).

La corteza de la raíz de granado se usa poco porque suele producir rectitis disentérica (Lucio); y además porque el aislamiento de su principio activo ha hecho que este último se

prefiera en la práctica. El modo de usar esta corteza es el siguiente: se ponen á hervir 64 gramos de corteza en 750 gramos de agua hasta que la mezcla se reduzca á 500 gramos. Este líquido se divide en tres tomas y se administra una cada hora. Si á las seis horas no hay evacuaciones se dará un purgante. En cuanto á sus principios activos, la peleterina y la isopeleterina se dan á la dosis de 30 centígramos en una solución que contenga 50 centígramos de tanino. Conviene no administrarla en una sola vez, y el enfermo debe permanecer en cama para evitar algunos fenómenos desagradables, vómitos, alucinaciones de la vista, etc., que suelen presentarse con la ingestión de estas substancias.

El extracto etéreo de helecho macho, es un buen tenífugo é indudablemente es el más usado. La dosis común es de 4 gramos, la que generalmente se da en cápsulas y muchas veces asociado al calomel. Otros prefieren no administrar el extracto en cápsulas sino libre. Cuando se hace uso de las cápsulas conviene ponerlas antes en agua durante algunos minutos (5 por lo común) para facilitar la disolución de la cubierta, y después se toman una cada 5 minutos. Más tarde se dará un purgante oleoso.

En cuanto á la pepita de calabaza la que se prefiere es la llamada *peluda* qne es la que aquí se usa para hacer el mole verde. Esta pepita, "cucurbito pepo," es también un buen tenífugo. El Dr. A. Velasco [1] recomienda administrarla de la siguiente manera: la víspera se purgará al enfermo con aceite ricino y usará sólo alimentación líquida, leche por ejemplo. Al día siguiente se trituran en un mortero 40 gramos de pepitas de calabaza mondadas, mezcladas con cierta cantidad de azucar para formar una pasta, la que se mezcla á una taza de leche y se toma. Después de dos horas se administrarán 30 gramos de aceite ricino.

1 Velasco.—Medicina Doméstica.—1886.—pág 99.

Ascárides lombricoides.

Estos parásitos llamados vulgarmente lombrices, son gusanos cilíndricos y afilados en sus extremidades, principalmente en la anterior. Su color es gris rosado y en todo su cuerpo se notan estrías transversales.

Hay lombrices machos y lombrices hembras. Estas últil mas son más grandes pues miden de 30 á 40 centímetros de largo, mientras que los machos sólo miden 20 centímetros. En cambio estos últimos son cuatro veces más numerosos. Se diferencian además por la forma de su extremidad caudal, la que en el macho está encorvada en forma de gancho que se dirige á su cara ventral. En esta extremidad se encuentra el ano y en la opuesta está la boca; sobre una pequeña prolongación de la parte dorsal tiene la forma de una estrella, presentando tres nódulos quitinosos.

Los huevos de la lombriz son ovoides y teñidos de un color moreno por los jugos intestinales. Tienen dos cubiertas, la interior es lisa y la exterior apezonada y transparente. Miden 0 m. 075 μ sobre 0 m. 50 μ (Blanchard).

Biología.—Muchos han creído que el ascáride necesita como la tenia de un sér intermediario para su completo desarrollo, y éste sería el "Yulus guttulatus" que es tan común en los jardines. Pero las investigaciones de Davaine, Grassi y Calandrucio, han demostrado que esto no es esacto, sino que el huevo expulsado con el excremento, vuelve á penetrar al intestino humano con las bebidas y entonces se desarrolla allí por completo.

Anatomía patológica.—Su sitio ordinario es el intestino delgado, pero puede, avanzando, penetrar al estómago, á la laringe, á las fosas nasales, á los canales biliares. Puede además producir abscesos en la pared intestinal, y perforándola, penetrar al peritoneo, y aun llegando á la pared abdominal, formar abscesos (abscesos verminosos) y salir por allí (Mathieu).

Este parásito es mucho más frecuente en la niñez que en la edad adulta, y en los países cálidos es también más común que en los climas fríos.

Sintomatología.—Hay aquí que repetir lo dicho al tratar de las tenias, que aún no se conocen los síntomas propios y característicos de las lombrices. Durante algún tiempo se atribuyeron á ella numorosos síntomas y aun enfermedades como la pulmonía, la pleuresía, la aplopegía, etc., [1] pero la crítica moderna ha desechado naturalmente todo eso.

Sólo citaré, pues, algunas manifestaciones de las vías digestivas, como diarrea, colitis pseudo-membranosa, ulceraciones intestinales, enterorrágias, vómitos y algunas perturbaciones biliares, como pudiendo ser producidas directamente aunque no exclusivamente por los ascárides.

En cuanto al cosquilleo de la nariz, la desigualdad de las pupilas, la amaurosis, perturbaciones auditivas, vértigos, etc., no se conoce todavía su patogenia. Huber, citado por Eichorst, cree que las lombrices producen ciertas substancias, algunas de ellas volátiles, y cuya absorción produciría algunos trastornos que aún no se conocen, pues él al estudiar estos parásitos, fué atacado por comezón en la cabeza y en el cuello, conjuntivitis, otorrea, cefalalgia, etc. Estas investigaciones de Huber son muy intercsantes, pues nos indican el camino que hay que seguir para conocer bien el cuadro clínico de este padecimiento, pues la verdad es que son mnchos los casos en los que estos enfermos no presentan síntoma alguno que nos haga sorpechar siquiera la presencia de este parásito en su aparato digestivo. Su misma expulsión, síntoma decisivo en la tenia, no lo es en esta enfermedad, pues muy bien pudiera ser que el parásito expulsado fuera el único que tenía el enfermo. Así es que hasta hoy el único medio es la investigación micróscopica del excremento, en el que se encuentran siempre numerosos huevos del parásito cuando éste se encuentra en el intestino.

1 Mathieu.—Traité de Médecine.—Tom. III, pág. 583.

Tratamiento.—El preventivo es no tomar agua sin filtrar ó perfectamente hervida.

Como tratamiento curativo se han recomendado diversas substancias como antihelmínticas, siendo las principales: el calomel á la dosis de 50 centígramos á 1 gramo, el cocimiento de musgo de córcega 4 gramos en 30 gramos de agua, pudiendo en el adulto aumentarse esta dosis hasta 20 gramos. La santonina de 10 á 20 centígramos (Mathieu), administrándose generalmente en pastillas que contienen un centígramo cada una. Velasco recomienda dar de una á seis de estas pastillas según la edad del niño. No hay que olvidar que con la santonina ve el enfermo todo de un color verde.

Anquilostoma duodenal.

Descripción.—Este parásito, como su nombre lo indica, se encuentra de ordinario en el duodeno. Es un pequeño gusano regularmente cilíndrico y de un color blanco. El macho mide de 6 á 10 milímetros y la hembra de 9 á 18 milímetros, siendo también más gruesa, y su color blanco tiende al moreno sucio. Pero sus principales diferencias se encuentran en su extremidad caudal, pues en el macho se encuentra ensanchada por una especie de casquete membranoso de cuyo centro sale un pene bastante largo, mientras que en la hembra por el contrario, esta extremidad está afilada. La extremidad anterior es igual en los dos sexos, y forma una especie de chupador cortado en bisel á expensas de su cara dorsal. En el borde dorsal de la boca tiene una escotadura limitada por dos dientes quitinosos, y además su labio inferior ó ventral está armado interiormente por cuatro dientes quitinados en forma de ganchos, que le sirven al parásito para fijarse fuertemente á la mucosa intestinal, cuyos capilares desgarra. En el fondo del chupador hay todavía dos dientes afilados que ayudan al parásito á cortar los tejidos y extraer la sangre. A la boca sigue el esófago y el intestino, el que recorre al parásito en toda su longitud y termina en el ano, situado en la ex-

tremidad caudal. La vulva está situada en la unión del tercio y del tercio posterior del cuerpo.

Los huevos están formados por una membrana anhista y un contenido de un color moreno, al que casi siempre se le encuentra en vía de segmentación.

Biología.—En el huevo, expulsado del intestino con el excremento, se desarrolla en pocos días una larva, la que atraviesa la cubierta del huevo, y una vez libre, se desarrolla en el agua de los charcos, pudiendo permanecer viva en el lodo durante muchos meses. En este estado puede penetrar de nuevo al intestino humano, sea con el agua bebida, sea que el barro que la contiene se adhiera á las manos de los obreros, ó á los alimentos ú objetos, que como los cigarros son llevados á la boca. Una vez que el parásito ha llegado al intestino se fija á la mucosa, la perfora y chupa la sangre, no siendo raro encontrar en las autopsias toda la parte anterior del parásito introducida en el espesor de la pared intestinal.

Es común encontrar 2,000 y aun 3,000 de estos parásitos en un enfermo, y fácilmente se comprende que esta sangría constante produzca una fuerte anemia; y en efecto, esta anemia era conocida desde hace mucho tiempo con el nombre de anemia de los mineros, pero no es sino hasta hace poco que se ha reconocido que la causa de ella es este parásito.

La acidez impide la eclosión del huevo y el desarrollo de la larva de este parásito. Esto explica la ausencia de esta enfermedad en ciertas minas cuya agua es ácida. La misma ausencia se ha notado en las minas de sal gema, debido igualmente á que la larva no se desarrolla en sus aguas saladas. (Mathieu).

Sintomatología.—Es generalmente hasta después de 2 meses de la infección cuando comienzan á marcarse las manifestaciones de la enfermedad.

Las manifestaciones intestinales ofrecen relativamente poca importancia. El apetito se altera, habiendo frecuentemente tendencia á comer substancias que no pueden ser digeridas,

como por ejemplo la tierra (geofagia), otras veces la anorexia es absoluta. En el epigastrio hay una sensación dolorosa, bastante molesta. La lengua está sucia, el aliento fétido, hay cólicos, y alternativas de constipación y de diarrea, meteorismo, vómitos, y los demás síntomas que son comunes á todos los parásitos intestinales que hasta aquí hemos estudiado.

Bien pronto, á estos síntomas del tubo digestivo se agrega una anemia profunda, progresiva y grave, que caracteriza esta afección. Las mucosas se decoloran, las fuerzas disminuyen, la sofocación es constante, sobrevienen palpitaciones, vértigos, zumbidos de oídos y aun síncopes. El corazón se encuentra dilatado, hay soplo, y la asistolia es más ó menos marcada. En las venas yugulares se encuentra el soplo, y á veces pulso venoso. El pulso radial es frecuente y blando. La orina es clara y abundante.

Si se examina la sangre, se nota que tiene un color pálido. La hemoglobina se encuentra disminuída. Los glóbulos rojos se encuentran más rara vez que en la anemia perniciosa, multiplicados, pequeños y redondos (microcitos). Los glóbulos blancos se encuentran más numerosos y con distintos tamaños, conteniendo pequeñas granulaciones grasosas (meducelulas).

Cuando la afección continúa, la anemia y la debilidad son cada vez mayores, sobreviene el marasmo, entonces el tejido muscular y el adiposo se atrofian, aparecen edemas, hidropesías, la orina contiene grandes cantidades de albúmina, hay cefalalgia, delirio, calambres y fiebre (Eichorst), siendo la muerte la terminación ordinaria, si un tratamiento adecuado no hace arrojar los parásitos causa del padecimiento.

Diagnóstico.—Las circunstancias en las que sobreviene esta anemia, puede hacernos sospechar su causa, pero para estar ciertos es necesario hacer el examen de la sangre, y sobre todo buscar con el microscopio los huevos del parásito en el excremento del enfermo.

Tratamiento.—Como preventivo en los lugares infectados

por este parásito, el agua que se tome será siempre filtrada, ó bien, hervida. Los obreros tendrán cuidado de lavarse las manos siempre antes de comer, y no llevarán á la boca ningún alimento ni objeto que haya estado sobre el suelo infectado.

Como tratamiento curativo se recomienda el helecho macho á alta dosis, de 15 á 30 gramos en ayunas, teniendo cuidado que el enfermo esté acostado, para evitar los síncopes. También se ha recomendado el ácido tímico á la dosis de 10 gramos. En cuanto á la santonina, el calomel y demás antihelmínticos, parecen absolutamente ineficaces.

Una vez expulsados los parásitos se combatirá la anemia con el fierro, fósforo, etc.

Oxiuros.

El oxiuro es un pequeño gusanillo blanco, del grueso de una hebra de hilo y de 2 á 3 milímetros de largo el macho, y de 9 á 12 milímetros la hembra.

En el macho la extremidad caudal está truncada, mientras que en la hembra esta extremidad está alargada y retorcida (Mathieu). Según Leuckart, el macho es nueve veces más raro que la hembra.

El huevo del oxiuro es oval, ligeramente encorvado, y mide $0^{mm}052$, sobre $0^{mm}020$. Su cubierta es lisa y resistente, y está constituída por tres capas, exceptuando un punto de su cara dorsal, donde falta la capa media, siendo por este punto por donde sale el embrión cuando la cubierta del huevo es atacada por el jugo gástrico.

El oxiuro no necesita ser intermediario para su completo desarrollo, como experimentalmente lo demostró Leuckart, ingiriendo él mismo huevos de oxiuro, y encontrando al cabo de dos semanas oxiuros adultos en su excremento.

Reside generalmente en el intestino grueso, en el ano y en la piel circunvecina.

En la margen del ano, en el perineo y en los órganos ge-

nitales externos se encuentran numerosos huevos de este parásito en los individuos infectados por él, encontrándose además estos mismos huevos en la ropa que se pone en contacto con estos lugares, lo que explica el contagio y la autoinfección del enfermo, el que al rascarse pueden adherírsele algunos de estos huevos en sus dedos y ser más tarde ingeridos.

Sintomatología.—El síntoma más importante es sin duda la comezón que el parásito provoca en el ano y partes cincunvecinas. Esta comezón ofrece la particularidad de ser nocturna, apareciendo todas las noches á la misma hora. Esta periodicidad no ha podido hasta hoy ser explicada satisfactoriamente. Lallemand cree, que se debe á la periodicidad de los fenómenos digestivos, pero Grassi no pudo retardarla ni adelantarla cambiando la hora de las comidas. Mathieu cree que se debe al calor de la cama.

La irritación local que provocan estos parásitos, puede ser mayor y provocar fenómenos de rectitis, tales como tenesmo, evacuaciones moco-sanguinolentas, dolor lombar, etc.

Se ha señalado otro síntoma, que consiste en ciertas punzadas dolorosas que recorren el pene de su base á su extremidad, lo que unido á la irritación de los órganos genitales externos que localmente provoca el parásito, predisponen á la masturbación.

A estos síntomas, algunos agregan los que son comunes á todos los demás parásitos intestinales, comezón en la nariz, salivación, etc.

Explorando la región anal del enfermo, pueden verse los oxiuros entre los pliegues del ano y lugares circunvecinos. La mucosa se encuentra enrojecida y con puntos rojos más marcados, debidos, según Lallemand, á picaduras producidas por la cola del parásito.[1] En el excremento se encuentran además del parásito sus huevos, que son visibles con el microscopio.

1 Traité de Médecine, t. III, pág. 592.

Tratamiento preventivo.—Los niños atacados por este parásito deben llevar las uñas bien recortadas, lavarse frecuentemente las manos con una infusión de quasia, y su ropa interior será cuidadosamente desinfectada, para con esos medios evitar la auto-infección.

Como tratamiento curativo se han recomendado diversos medicamentos, ya ingeridos, ya aplicados localmente.

El tratamiento local varía, según que se aplica dentro del intestino grueso, ó sobre la piel de la margen del ano y partes circunvecinas. Para aplicaciones sobre la piel se ha recomendado la pomada de calomel, la que se aplicará todas las noches. Para el intestino se han recomendado los supositorios, hechos con manteca de cacao y extracto de quasia, conteniendo de esta última substancia de 6 á 15 centígrados cada uno, según la edad del enfermo. Estos supositorios se aplicarán uno todas las noches. Se han recomendado también diversos enemas, tales como el cocimiento de raíz de granada, ó de estafiate, ó de diente de ajo, ó la de agua salada, ó de agua con vinagre, etc. Pero los mejores son los de agua muy fría, pues el frío mata instantáneamente al oxiuro (Lucio).

Al interior se han recomendado varias substancias, como el calomel, la santonina, el chile muy picante, y el acibar. Con las dos últimas substancias suelen obtenerse muy buenos resultados.

En resumen, las lavativas y asientos de agua muy fría, constituyen el mejor tratamiento, pero evitando la auto-infección, pues de lo contrario á las cinco ó seis semanas el padecimiento reaparece (Lucio), pues el agua fría mata el parásito pero no sus huevos.

Diarrea.

Así como antiguamente en el estómago, bajo el nombre de dispepsia, se comprendían varios padecimientos de esta víscera que provocaban su modo reaccional, pero de los que todavía no se conocían caracteres suficientes para individualizar-

los, así en el intestino pasa una cosa semejante, pues muchas veces se ve sobrevenir su modo reaccional, sin que se pueda siempre individualizar el padecimiento.

Ya al hablar de la enteritis hice notar lo falso que es atribuir á ella toda diarrea, pues hay muchas diarreas que no pertenecen á la enteritis, aun cuando muchas veces sean debidas á la irritación de la mucosa intestinal, pues frecuentemente esta irritación no llega hasta la inflamación.

Hay además diarreas de origen nervioso ó muscular, las que no se pueden atribuir á la enteritis. Así, si se cortan los filetes del simpático que se dirigen á los plexus del intestino[1] ó se extirpan los ganglios celiacos como lo hizo Budd,[2] se ve aumentar la secreción intestinal y sobrevenir la diarrea. Por lo demás, es bien sabido que la secreción intestinal, como la de la glándula lacrimal, puede aumentarse por una impresión fuerte, como por ejemplo con el miedo, la cólera, etc., etc.

Se puede también provocar la diarrea simplemente excitando la contractilidad de los músculos intestinales, como lo demuestran diariamente los supositorios y las lavativas, y experimentalmente se puede, con Trousseaux, demostrar esta diarrea matando un caballo y extrayendo rápidamente su intestino, pues se ve entonces á este intestino contraerse con energía y aparecer evacuaciones diarreicas.

En resumen, en la enteritis como en todo padecimiento del intestino delgado hay diarrea, pero frecuentemente encontramos diarrea sin inflamación intestinal, pues aun la debida á las causas señaladas en la etiología de la enteritis, no siempre la irritación de la mucosa intestinal provocada por ella llega hasta la inflamación.

Señalar los diversos aspectos que puede presentar la diarrea, conforme á las diversas causas que la provoquen, sería

1 Maoynac.—Patologie Générale, pág. 505.
2 Niemeyer.—Loc. cit., t. 2º, pág. 191.

imposible, pues estas son muy numerosas, y sólo en algunas de ellas se han señalado los caracteres clínicos de la diarrea que provocan. Así, cuando es por tonicidad exagerada de su fibra muscular las evacuaciones sobrevienen generalmente á las tres horas de ingerido el alimento, estas evacuaciones son liutéricas, y se acompañan de fuertes cólicos. En la nerviosa, casi siempre es puramente estercolar y biliosa, rara vez se hace mucosa ó serosa. Pero repito, actualmente es todavía imposible señalar los caracteres propios á cada caso.

Tratamiento.—En la diarrea siempre es conveniente comenzar el tratamiento por un purgante, pues debido á la exageración que hay en estos casos del movimiento peristáltico, el alimento no permanece en las distintas porciones del tubo digestivo el tiempo necesario para su digestión, de allí es que en las siguientes porciones á que llega no lleva el grado de digestión conveniente, y obra entonces como cuerpo extraño, manteniendo en consecuencia la diarrea. Es pues conveniente establecer una dieta rigurosa y ayudar al organismo á vaciar rápidamente su intestino.

Una vez conseguido esto se establece si aún es necesario un tratamiento conveniente, según la causa que provocó la diarrea, así, cuando ésta es sólo debida á la irritación de la mucosa intestinal, el purgante habiendo expulsado la causa irritante, bastará vigilar el régimen para que la curación se verifique.

En la diarrea nerviosa Trousseaux recomienda, y con razón, la belladona, la que así como detiene la hipersecreción de las glándulas lacrimales, salivares y sudoríparas, detiene también las de la mucosa intestinal. En esto la práctica está de acuerdo con la experimentación, pues según vimos en este caso la diarrea se debe á la parecia ó parálisis del simpático, y la belladona es un buen excitante de este nervio.[1] Se han recomendado también contra esta diarrea otras substancias que

1 Rabuteau.—Thérapeutique, pág. 627.

también van á obrar sobre el sistema nervioso, tales como los antiespasmódicos, el éter, el opio, y el nitrato de plata, el que según Trousseaux obra en este caso como antiespasmódico. El aceite esencial de trementina lo recomienda este sabio, especialmente para las diarreas nerviosas originadas por un fuerte dolor, gastralgía, etc.

Cuando se trata de la contractilidad exagerada del intestino, habrá que calmar esta excitabilidad por medio de los narcóticos, como láudano, gotas negras inglesas, etc., los que se darán un cuarto de hora antes de los alimentos, y no estará de más administrar también la pancreatina, para que si á pesar de los narcóticos el alimento al llegar al intestino no lleva aún el grado conveniente de digestión, ayudar al páncreas á concluir satisfacloriamente esta digestión.

Enfermedades del intestino grueso.

Anatomía.

El intestino grueso, continuación del delgado, es como su nombre lo indica, de un calibre mayor que el de aquel.

Comienza á nivel de la fosa ilíaca derecha por un fondo de saco (ciego) y se dirige hacia arriba, y á una altura que varía entre 3 y 9 centímetros recibe lateralmente la comunicación del intestino delgado, del que lo separa una válvula (válvula ileo-cecal ó de Bauhin). El intestino sigue en su dirección ascendente (colon ascendente) hasta llegar á la cara inferior del hígado, donde su dirección se cambia haciéndose horizontal, se dirige á la izquierda y atraviesa en esa dirección toda la cavidad abdominal (colon transverso) hasta llegar al bazo, donde de nuevo se encorva y se dirige hacia abajo (colon descendente) hasta llegar á la fosa ilíaca izquierda, en donde se encorva formando la S ilíaca, y por último desciende á lo largo de la cara anterior del sacro (recto) hasta terminar en el ano. Los principales ligamentos que lo mantienen en esta posición serán señalados al tratar de la enteroptosis.

La longitud total de este intestino es de $1^{m}.50$, y su diámetro mayor está en el ciego donde mide 8 centímetros, partiendo de allí su diámetro disminuye hasta llegar al recto, donde se dilata de nuevo formando lo que se ha llamado ámpula rectal.

Respecto á su estructura, está formado por tres capas, que son: la mucosa, la musculosa y la serosa.

La mucosa revestida de epitelio cilíndrico contiene numerosas glándulas en tubo, más voluminosas que las del intestino delgado, y multitud de folículos igualmente más numerosos, sobre todo en el ciego y en su apéndice. No hay vellocidades ni válvulas conniventes.

La musculosa está formada por dos capas, una de ellas constituída por fibras longitudinales y la otra por fibras circulares. La primera no es uniforme, sino que sus fibras reunidas forman tres haces que recorren el intestino en su longitud, dejando entre ellas espacios, en los que la pared intestinal menos resistente se ha dilatado, en estas fajas dilatadas hay depresiones que la dividen, y que han sido llamadas gibosidades ó células del intestino grueso. La segunda capa muscular es más uniforme, y sus fibras acumulándose en su extremidad rectal constituyen el esfínter interno del ano.

La serosa no cubre todo el intestino grueso, pues en general sólo cubre su cara anterior y parte de las laterales, formando atrás el meso-colon y el meso-recto, sólo el ciego estaría, según los estudios modernos, cubierto enteramente.

Desde el ciego hasta la mitad del colon transverso este intestino está nutrido por la arteria mesentérica superior, y de allí en adelante por la mesentérica inferior. Las venas siguen en general á las arterias, y sólo ofrecen importancia para la patología la distribución de las hemorroidales por el papel que se les ha atribuído en la patogenia de las hemorroides, por lo que me detendré en su estudio.

Las venas hemorroidales han sido divididas en superiores, medias é inferiores.

Las superiores forman un plexus submucoso, situado arriba del esfínter. De este plexus parten como diez venas bastante voluminosas, que siguiendo un trayecto submucoso ascienden como á diez centímetros en el intestino, y allí atraviesan la capa muscular, y siguiendo el meso-recto van á des-

embocar á la pequeña mesaraica. En la extremidad inferior ó anal de estas venas hay, según Duret,[1] una dilatación de la que parten ramúsculos que van á comunicar al través del esfínter con las hemorroidales medias y con las inferiores.

Las hemorroidales medias forman el sistema peri-esfinteriano, descrito por Duret, á los lados del recto, y del que parten venas á distintas alturas, que reciben anastomosis de las hemorroidales inferiores. Estas venas van á desembocar á la pudenda interna.

Las hemorroidales inferiores constituyen el sistema sub-esfinteriano, y van á desembocar á la pudenda y á la hipogástrica.

Así pues, las hemorroidales superiores pertenecen al sistema porta, mientras que las medias y las inferiores pertenecen á la circulación general, pero numerosas anastomosis ponen en comunicación ambos sistemas. Ya hicimos notar los ramúsculos anastomóticos de Duret, pero estos ramúsculos son tan delgados, que sólo por medio de finas inyecciones se hacen perceptibles, por lo que su importancia parece ser poco considerable. Quenu[2] ha descrito un plexus venoso, subyacente al borde inferior del esfínter externo, y que establece una perfecta continuidad entre ambos sistemas.

El plexus hemorroidal superior comunica además con los plexus de las vesículas, con los laterales de la próstato y con las venas capsulares, renales y espermáticas.

Fisiología.

El intestino grueso sirve para la absorción y para la eliminación.

Respecto á lo primero, numerosos casos han demostrado la posibilidad de alimentar por el recto durante un tiempo largo, en casos en que no era posible hacerlo por el estóma-

1 Archives de Médecine.—1879, pág. 643.
2 Société Anatomique.—Julio de 1892.

go. Por la experimentación se sabe que si se introducen en este intestino grasas, sobre todo si están emulsionadas, al poco tiempo los quilíferos tienen el mismo aspecto que los del intestino delgado durante la absorción de las grasas por este intestino. Además, está ya actualmente bien demostrado que el intestino grueso absorbe también el agua, el alcohol, el azúcar, las sales y las peptonas. En los animales herbívoros el ciego es una especie de segundo estómago, y contiene ácidos en suficiente cantidad para la digestión de los albuminoides vegetales.

Respecto á la eliminación, no insistiré acerca de su papel en la expulsión de las materias fecales, por ser ya bastante conocido. Pero este intestino no sirve solamente para la expulsión, sino que en él se verifican secreciones muy importantes, y que han pasado hasta hoy desapercibidas ó á la menos no han fijado la atención de los observadores. En efecto, las numerosas glándulas que contiene, y las investigaciones experimentales de Gigot Suard[1] hacen ver que el organismo elimina por estas glándulas, además del moco, algunos desechos orgánicos, tales como el ácido úrico, el oxálico y sus derivados, como veremos con más detalle al tratar de la colitis crónica.

Modo reaccional.

La hipersecreción mucosa de sus glándulas, debida á un reflexo vaso- motor, es lo único que hasta hoy conocemos respecto ásu modo reaccional. Es casi seguro que á esto se deba asociar la hipersecreción de otros principios y la del peristaltismo, pero aún no lo podemos afirmar. Respecto á la utilidad de la hipersecreción mucosa las mucosidades aprisionan, por decirlo así, á los microbios patógenos, envuelven á las materias fecales endurecidas ó en descomposición, y cubren á la mucosa intestinal, impidiendo así la absorción de substancias

1 L'Herpetisme, pág. 452.

nocivas. En otros términos, evitan el contacto de las materias fecales endurecidas y descompuestas, y el de los microorganismos patógenos y sus toxinas con la mucosa enferma, y se oponen á la absorción de este contenido peligroso.

Comunmente, sobre todo cuando la lesión está situada cerca de la extremidad anal del intestino, á la hipersecreción mucosa, se asocian el tenesmo y el pujo, por medio de cuyos reflexos el organismo expulsa rápida y frecuentemente la materia pecante aprisionada por las mucosidades, y sería inútil insistir sobre lo benéfico que es para el organismo la expulsión de este contenido nocivo y peligroso.

Apendicitis.

Hasta el año de 1888 se dió poca importancia á esta enfermedad, pues la mayor parte de sus casos eran tenidos por casos de tiflitis. Actualmente pasa lo contrario, llegando algunos en su exageración al grado de negar la existencia de la tiflitis, lo que es indudablemente un ~~exageración~~ error; pero sí está demostrado por las estadísticas que es mucho más rara que la apendicitis. Así, en la estadística de Maurin,[1] sobre 136 casos de supuración de la región encontró en 95 casos las lesiones limitadas al apéndice, y sólo en 36 estas residían en el ciego, en los demás casos ambos participaban; y Ricard[2] hace notar que en esa misma estadística, bien estudiada, se ve que en sólo 16 casos las lesiones se encontraron limitados al ciego. Matterstock en 146 casos de supuración de la fosa ilíaca encontró en 132, como causa, la perforación del apéndice.

Etiología.—Por mucho tiempo se ha creído que la constipación era una de sus principales causas predisponentes, por suponer que favorecía la formación de scybalas, pero la observación no ha comprobado esta idea; así, en una serie de 209 casos, Rag Fitz, sólo encontró la constipación en 38, y

1 Tesis de Paris. 1890.
2 Gaz. des hopit.—1891.—Febrero 7.

en otra estadística de 257 casos sólo se le encuentra en 15 (Talamon). Además, la apendicitis es muy rara en la mujer y en los viejos, es decir, precisamente en aquellas personas en las que la constipación es más frecuente.

Respecto á la edad, su mayor frecuencia es de 10 á 30 años, y relativamente al sexo es más frecuente en el hombre que en la mujer, y esto en la proporción de 4 á 1.

Se han señalado diversas enfermedades como predisponiendo á esta afección, tales como la fiebre tifoidea, las fiebres eruptivas, la disentería, la tuberculosis intestinal, la colitis crónica, y en fin, todas aquellas que sea por sus lesiones, ó por sus consecuencias, ó de cualquiera otra manera alteren el funcionamiento regular del intestino grueso. La convalecencia, por los purgantes que á veces necesita, por la atonía intestinal y la relajación de las paredes apendiculares, constituye también, según Talamon, una circunstancia favorable para la producción de la apendicitis.

Se ha señalado también, como predisponiendo á este padecimiento, una anomalía en el desarrollo del apéndice, pues este órgano, que por lo común es corto y estrecho en algunos casos, se le ha encontrado con una longitud de 25 y aun 30 centímetros y del grueso del dedo índice ó del pulgar; y si en estos casos la válvula de Gerlach (que es la que separa su cavidad de la del ciego) no se ha desarrollado en proporcion, se comprende que es muy fácil la penetración de cuerpos extraños á su cavidad. Pero Maurin hace notar, con razón, que si en este caso la penetración de cuerpos extraños es fácil, lo es también su expulsión; así es que la influencia de esta causa necesita aún algunas investigaciones que la comprueben.

Como causas ocasionales, se han señalado las indigestiones, los purgantes, los enfriamientos y los traumatismos.

La causa determinante es la penetración y permanencia de cuerpos extraños á la cavidad apendicular. Estos cuerpos pueden ser extrínsecos ó intrínsecos. Los primeros son todos aquellos que han sido ingeridos, y los que resistiendo á la ac-

ción del jugo gástrico han podido llegar hasta la cavidad apendicular, como por ejemplo las semillas, los huesos de frutas, etc. Los segundos son producidos en el organismo, como por ejemplo los cálculos biliares, y principalmente las concresiones estercolares (70 por 100) sea que se hayan formado dentro de la misma cavidad del apéndice ó hayan penetrado á él.

Una vez que el cuerpo extraño ha penetrado á la cavidad del apéndice obstruye su conducto y provoca su inflamación, y aun su supuración y gangrena, ya sea directamente por la compresión que ejerce sobre la pared apendicular, ó sea indirectamente por la distension que sufren sus paredes debida á la acumulación de la secreción de su mucosa, cuya salida impide el cuerpo extraño, ó por la acción de ciertos microorganismos, los que en este caso pueden atacar con éxito la pared apendicular, gracias á que su nutrición se encuentra comprometida por la compresión de sus vasos sanguíneos (Talamon).

Anatomía patológica.— Gracias á las precoces intervenciones quirúrgicas de algunos cirujanos americanos, se conoce el proceso anatomo–patológico de esta afección desde su principio.

En la simple apendicitis, llamada catarral por los americanos, y que Talamon en vista de que las lesiones no se limitan á la mucosa, llama parietal, se sabe por las intervenciones quirúrgicas hechas al segundo ó tercer día de iniciada la enfermedad, que ya para entonces la serosa está despulida, que el apéndice está crecido, sus paredes engrosadas y que aunque todavía débiles, hay ya adherencias peritoneales que lo fijan á las paredes vecinas, y que por último, su cavidad dilatada está llena por un moco viscoso ó semipurulento.

Al microscopio se ven los vasos sanguíneos de la mucosa y los de la submucosa dilatados. El tejido intersticial se encuentra infiltrado por numerosas células embrionarias. Las glándulas en tubo se las encuentra llenas por multitud de cé-

lulas. El endotelio está en unas partes descamado, y en otras sus células están muy crecidas. En este estado todavía es posible que la inflamación termine por resolución, pero muchas veces termina por supuración ó se establece el estado crónico.

La forma crónica consecutiva, ó no, á la forma aguda, se presenta con un aspecto variable, pero en lo general se encuentra el apéndice crecido, con su superficie rugosa, sus paredes induradas é hipertrofiadas y su cavidad dilatada, contiene una pequeña cantidad de un moco bastante espeso. Este apéndice está adherido á las partes vecinas, á veces sólo por algunos puntos, mientras que otras veces se encuentra enteramente cubierto por una masa fibrosa, de la que es bastante difícil aislarlo. Su cavidad puede no estar dilatada y aun puede estar estrechada, sea en su totalidad ó sólo en algunos puntos, á veces se la encuentra enteramente obliterada, teniendo entonces el apéndice el aspecto de un cordón, duro, fibroso y perdido entre la masa de adherencias.

En la apendicitis supurada las lesiones son naturalmente mayores que en el período catarral. Las paredes del apéndice están infiltradas de pus y á veces perforadas, y la cavidad apendicular contiene también pus.

En la apendicitis gangrenosa son las lesiones de la gangrena húmeda las que se encuentran. El apéndice está crecido y de un color negruzco, sus paredes están infiltradas y edematosas, y más tarde perforadas en uno ó varios puntos, y aun no es raro encontrar el apéndice enteramente desprendido del ciego.

Además de todas estas lesiones propias al apéndice, hay que considerar las que corresponden á los tejidos circunvecinos. Ya vimos que el apéndice se encuentra adherido á estos tejidos. Estas adherencias son tanto más resistentes cuanto más tiempo han tenido para organizarse, y son debidas á la peritonitis adhesiva, la que es ciertamente muy útil, pues tiende á restringir los efectos de la perforación. Cuando la perforación no se efectúa este exudado fibrinoso puede reabsorber-

se, y si por el contrario, sobreviene la perforación cuando estas adherencias han tenido tiempo de organizarse bien, sólo resultará una peritonitis localizada y enquistada. En este absceso peritoneal (forma habitual de la peritiflitis) sus paredes están constituídas por las adherencias, y el contenido rara vez tiene los caracteres del pus de los abscesos flegmonosos del tejido celular; por lo común es un líquido más fluido, turbio ó verdoso, el que contiene muchos grumos ó restos de membranas, á veces fragmentos de materias fecales endurecidas, ó por el contrario reblandecidas y en un período avanzado; puede encontrarse dentro de este absceso el mismo apéndice desprendido completamente. Esta serosidad purulenta, es generalmente fétida, siendo su olor fecal ó gangrenoso. Cuando el absceso es subperitoneal, lo que es más raro, el contenido del absceso se aproxima más al pus ordinario. Las dimensiones del absceso peritiflítico, varían mucho según la intensidad del padecimiento y el tiempo que se haya tardado en darle salida al pus. En cuanto á su situación, depende de la situación del apéndice durante su producción; así se han descrito el absceso ilíaco, el prorectal, el sub-umbilical, el retro cecal ó lumbar, etc., pues es sabido que á veces el apéndice tiene posiciones ó situaciones verdaderamente inesperadas.

Cuando la perforación se ha verificado antes de que el organismo haya tenido tiempo de circunscribir ó limitar sus consecuencias por medio de adherencias, sobreviene la peritonitis generalizada ó la peritonitis séptica. Lo mismo sucede cuando el absceso peritiflítico se ha perforado en la cavidad peritoneal. Las lesiones de la peritonitis generalizada son ya bien conocidas para que ofrezca utilidad alguna el detenerme en su estudio.

Sintomatología.—Muy acertadamente compara Talamon el cólico apendicular con el hepático ó con el nefrítico, pues su patogenia y cuadro clínico son muy semejantes. En efecto, la penetración del cálculo ó cuerpo extraño en el eanal apendi-

cular, se manifiesta por un dolor brusco, intenso y dilacerante en la fosa ilíaca derecha sobre la línea que va de la espina ilíaca anterior y superior al ombligo, y como á cuatro dedos de la espina ilíaca (punto de Mac Burney); este dolor presenta irradiaciones paroxísticas bajo la forma de cólicos intestinales, más marcados del lado derecho. La presión del cálculo sobre los filetes nerviosos apendiculares del nervio vago, produce la excitación de este nervio, lo que origina el vómito, primero alimenticio, después bilioso, y cuando el peritoneo participa es parraceo, y por último, puede llegar á tener el aspecto fecaloide, lo que unido á la constipación y al dolor, simula un estrangulamiento intestinal (Henrot). [1] En resumen, vemos que en este caso el organismo procura desviar el curso habitual del contenido intestinal para evitar que éste pase é infecte el punto enfermo, haciéndolo, si es necesario, salir por la boca como lo hace en la oclusión intestinal.

A la exploración se nota por la percusión que el ciego está enteramente vacío (Eichorst).

Cuando el cuerpo extraño es pequeño, casi siempre la naturaleza logra arrojarlo de nuevo al ciego, con lo que el cólico cesa inmediatamente. La duración en estos casos puede ser de algunas horas á dos días. Se ha dicho que un cólico predispone á otro por la dilatación del canal que origina.

Cuando el organismo no logra expulsar del canal apendicular el cuerpo extraño, aparecen los fenómenos reaccionales de la inflamación, sea localizada al apéndice (apendicitis simple), sea que se extienda al peritoneo. En este último caso, la peritonitis puede ser localizada ó generalizada, según que la marcha de la afección sea más ó menos aguda, y que en consecuencia haya ó no tenido tiempo el organismo de circunscribir por medio de adherencias el lugar atacado.

Apendicitis simple.—Llamada también catarral ó parietal, sigue, según se acaba de ver, al cólico apendicular cuando el

1 Mathieu, Traité de Médecine, tomo III, pág. 478.

organismo no ha conseguido expulsar del apéndice el cuerpo extraño. En algunos casos raros, puede, según Maurin, establecerse de otra manera. En estos casos sería precedida de algunos prodromos, tal escomo malestar general, inapetencia, cefalalgia y algunas otras manifestaciones que hacen temer la invasión de una fiebre tifoidea, pero el dolor y la tumefacción ilíaca demuestran de qué afección se trafa. Pero lo común es, como se dijo, que siga al cólico apendicular. En este caso el dolor se localiza, la temperatura sube á 38° ó 39°, la sed es ardiente, la respiración corta, la constipación y los vómitos continúan. A la exploración se encuentra la pared abdominal, sobre todo en el lado derecho, dura y resistente, lo que unido al dolor impide la palpación. Mas tarde se puede sentir, deprimiendo la pared abdominal, un tumor alargado y del grueso de un dedo; este tumor que es doloroso no es otra cosa que el apéndice inflamado.

Apendicitis aguda con peritonitis adhesiva·—Cuando la inflamación se ha propagado al peritoneo, produciendo la peritonitis adhesiva, el tumor es más voluminoso, por lo común más limitado, presentando más bien la apariencia de un empastamiento difuso que el de un tumor. A la percusión se encuentra en unos puntos un sonido mate, mientras que en otros hay sonoridad. La náusea es casi constante, y el vómito es el vómito porraceo de la peritonitis. La temperatura puede al principio pasar de 39°, más tarde desciende generalmente y se mantiene entre 38° y 39°. El estado general es el de un embarazo gástrico bien marcado. A los 6 ó 10 días la intensidad de los síntomas disminuye, las funciones intestinales se restablecen, el tumor disminuye progresivamente de volumen y por lo común en 15 ó 20 días se opera su reabsorción, quedando sólo, durante algún tiempo, un tumor alargado, poco móvil y sensible á la presión, que no es otra cosa que el apéndice crecido.

Apendicitis subaguda con peritonitis supurada enquistada.—El cuadro clínico de esta forma es á veces el de la anterior, al

grado de ser muy difícil al principio su diferenciación. Otras veces al principio reviste la forma de la apendicitis sobreaguda con peritonitis generalizada, localizándose más tarde el padecimiento. La enfermedad una vez constituída, presenta el dolor de la fosa ilíaca con sus irradiaciones ya estudiadas. Este dolor es intenso, la temperatura es alta, el vómito frecuente. Explorando se siente arriba del arco crural, una resistencia ó empastamiento cuyo aumento suele notarse. Según Roux, la palpación del ciego estando vacío, da la sensación que daría un cilindro de cartón muy blando y remojado cuando hay supuración, pues la infiltración de las paredes cecales les da en este caso cierta consistencia que permite sentirlas por la palpación. Del 8º día en adelante, la intensidad de los síntomas disminuye, pero sin desaparecer, como pasa cuando la peritonitis es sólo adhesiva. Así, la fiebre deja de ser continua haciéndose irregular con exacerbaciones nocturnas acompañadas de agitación y malestar. A veces á los 10 ó 12 días la temperatura se levanta de nuevo, lo que denuncia la naturaleza del padecimiento, y como en toda supuración interior, aparecen escalofríos, sudores y á veces diarrea y edema de las paredes del vientre. Si no se da salida al pus, el absceso acaba por abrirse, sea al exterior, sea dentro del ciego, vejiga, vagina etc., ó en la cavidad peritoneal, produciendo en este caso la peritonitis generalizada. Revers [1] cree que en algunos casos el pus puede reabsorberse, pues lo ha observapo en algunos enfermos en los que la presencia del pus era indudable, habiéndoselo demostrado la punción exploradora. Talamon no cree en la reabsorción de este pus séptico, y opina que lo que en estos casos puede suceder, es que el pús se enquiste, y si el foco es pequeño, puede pasar desapercibido á la exploración; en estos casos, el pus permanecería inofensivo por algún tiempo, pero acabaría siempre por provocar de nuevo la inflamación, siendo una de las causas de la apendicitis de recaídas.

1 Sociedad de Medicina Interna de Beriln.—1891.—Enero 23.

Apendicitis sobreaguda ó perforante con peritonitis generalizada.—Esta forma, como las anteriores, comienza por el cólico apendicular. A los dos ó tres días el cólico cesa y el enfermo se encuentra relativamente bien, al grado de creerse muchas veces ya curado, pues sólo queda ya algo de embarazo gástrico. Pero repentinamente al segundo ó tercero día reaparece el dolor abdominal con suma intensidad, teniendo su máximo en la fosa ilíaca derecha, pero propagándose rápidamente á todo el vientre; el más ligero movimiento, la presión más suave lo exacerba y lo hace insoportable. El vientre está reretraído y notablemente duro, principalmente en el lado derecho. El vómito vuelve y se hace porraceo y fecaloide. La constipación es absoluta. La secreción urinaria escasa ó nula, y si se analiza esta orina, se encuentra que contiene albúmina é índican con exceso. La fiebre puede en algunos casos llegar á 40°, pero por lo común es poco intensa, manteniéndose entre 38° y 39°, y en muchos casos falta completamente, y aun hay hipotermia. Este cuadro se completa con el sindroma abdominal; así la cara es hipocrática, las extremidades se cianosan y se enfrían, el pulso es pequeño, irregular, etc., y la muerte sobreviene generalmente en el primero ó segundo septenario.

Estas son las formas regulares que ordinariamente reviste la apendicitis aguda. Algunos autores agregan otro grupo que forman los casos, que sea por su cuadro clínico ó por su evolución, son irregulares; unas veces son los síntomas, otras son los signos los que faltan ó están poco marcados, y aun hay casos en los que todo es anormal, al grado de hacer casi imposible su diagnóstico.

Apendicitis crónica.—Esta apendicitis llamada también de recaídas, está caracterizada por la repetición de varios ataques de apendicitis separados por intervalos de tiempo variables, pero que en general son de corta duración. Estos ataques revisten generalmente las formas ligeras de la enfermedad. Durante los intervalos que los separan, el enfermo

se comienza á restablecer y aun puede creerse enteramente curado, pero esto solamente al principio, pues más tarde el alivio nunca es completo. La inflamación crónica del apéndice, se propaga al ciego y al colon, y puede sobrevenir la colitis crónica. Los enfermos se quejan generalmente de cólicos, meteorismos, dificultad de la digestión, alternativas de constipación y de diarrea mucosa, calenturas erráticas y cierto sufrimiento de la fosa ilíaca derecha que se exacerba con la marcha y con los esfuerzos.

A la palpación se encuentra doloroso el punto de Mac Burney, y si se deprime fuertemente la pared abdominal, puede sentirse en ese mismo lugar un tumor alargado sensible y que desliza bajo los dedos y que es el apéndice crecido. El ciego se encuentra distendido sea por gases ó por materias fecales. A la larga las malas digestiones, la fiebre y todos los sufrimientos descritos, debilitan mucho á estos enfermos, los que enflaquecidos, pálidos y sin fuerzas (caquexia abdominal), parecen atacados de peritonitis tuberculosa ó de cancer abdominal. No se sabe con certidumbre si puede terminarse por la muerte, pues en todas las observaciones hasta hoy publicadas, ha intervenido la cirugía, pero es muy probable que si no se interviene, el término de esta caquexia sea la muerte.

Diagnóstico.—En las formas regulares el diagnóstico es generalmente fácil; puede, sin embargo, confundirse con algnnos otros padecimientos.

El cólico apendicular, si es poco intenso, puede confundirse con una indigestión, y si es intenso, con el cólico hepático ó con el nefrítico ó con el cólico mucoso de la colitis crónica, y por último con el de la enteroptosis.

Pero la indigestión sólo dura algunas horas y no deja sensible la fosa ilíaca derecha.

El cólico hepático, su punto máximo, está en el lugar de la vesícula biliar y sus propagaciones son superiores, es decir, al pecho y al hombro derecho, mientras que en el apendicular son inferiores, es decir, al vientre.

El cólico nefrético es ciertamente más difícil diferenciarlo, habiendo necesidad en muchos casos de esperar la evolución de la enfermedad ó atenerse á los antecedentes para establecer el diagnóstico. Sin embargo, el punto doloroso de Mac Burney, la retracción del cremáster, pueden ayudarnos para diferenciarlos.

El cólico de la colitis crónica es más difuso, y de que se localiza es de preferencia en la fosa ilíaca izquierda.

En cuanto á los cólicos que suelen sobrevenir en la enteroptosis, se diagnosticarán por los demás síntomas, y sobre todo por los signos de la enteroptosis.

La apendicitis perforante por la constipación absoluta, los vómitos fecaloides, el dolor y el sindroma abdominal ha sido muchas veces tomada por casos de oclusión intestinal. Pero en esta última no hay rección febril y el vientre está meteorizado, mientras que está retraído y duro en la apendicitis perforante. Sin embargo, hay que confesar que el diagnóstico entre la apendicitis y la oclusión, y sobre todo con la invaginación, es á veces imposible, ya por la oclusión puede complicarse de peritonitis y haber en consecuencia reacción febril, ó ya por el contrario, porque en la apendicitis perforante, la peritonitis séptica y fulminante que á veces sobreviene, por su intensidad misma hace que en lugar de la reacción, lo que domina es el colapsus, y entonces la temperatura en lugar de levantarse se abate. En estos casos la evolución del proceso puede sernos de alguna utilidad, pues en la oclusión no hay período de remisión como la hay generalmente entre el cólico apendicular y la perforación. Además, en la perforación, cuando hay meteorismo, éste es siempre el meteorismo uniforme de la peritonitis, pero nunca el localizado de la oclusión.

La apendicitis parietal, por su reacción febril, por el dolor en la fosa ilíaca derecha, el embarazo gástrico, etc., ha podido en algunos casos ser tomada por fiebre tifoidea. Pero además de las manchas lenticulares y demás síntomas, basta por lo común con la marcha térmica para diferenciarlos.

Por último, la tumefacción de la fosa ilíaca ha podido ser tomada por cáncer ó tuberculización del ciego, pero la marcha del padecimiento así como los demás síntomas propios á esas afecciones, impedirán el equívoco.

Una vez diagnosticada la afección, importa mucho saber si hay perforación ó no, pues esta circunstancia no sólo influye en el pronóstico, sino también en el tratamiento.

En caso de peritonitis generalizada, esta cuestión no presenta dificultad alguna, pero no pasa lo mismo cuando la peritonitis está enquistada. Ya en la sintomatología se indicaron los principales medios que hay para reconocer la existencia del pus, así es que sólo haré notar respecto á la punción exploradora, que Roux y Talamon la creen inútil y nociva, porque dicen que en los casos dudosos es muy difícil dar con el foco, y puede, en cambio, precipitar una perforación. Sin embargo, en algunos casos ha dado excelentes resultados.

Pronóstico.—Depende principalmente de la forma, así, en la perforante con peritonis generalizada es mortal, pues los pocos éxitos obtenidos con la intervención quirúrgica oportuna no bastan para modificar este pronóstico (Talamon).

En la perforante enquistada, dejando al absceso abrirse por sí solo, da según la estadística de Bull el 52 por ciento de curaciones, mientras que operada oportunamente da según la estadística de Noyes el 85 por ciento de éxitos.

El cólico apendicular y la apendicitis simple ó complicada solamente de peritonitis adhesiva, cura siempre con sólo los medios médicos, pero como al comenzar el padecimiento no sabemos dónde se detendrá, conviene siempre reservar el pronóstico.

Respecto á la forma crónica, ó de recaídas, si bien por lo común sus ataques no son graves, la caquexia que originan y la operación que necesitan para ser curados estos enfermos, hacen que su pronóstico no deje de tener cierta gravedad.

Tomada en su conjunto la apendicitis, cualquiera que sea su forma, el total de las estadísticas de Guttman, de Furbrin-

ger y de Fowler, que en su conjunto suman 315 casos, se encuentra la muerte en 30 casos, es decir, aproximadamente en el 10 por ciento. En general se puede decir, según Talamon, que lo menos en la mitad de los casos la apendicitis reviste la forma ligera, sin perforación ni supuración.

Tratamiento.—El tratamiento tiene que variar con la forma de la enfermedad. El cólico apendicular será tratado como todos los demás cólicos, es decir, con los calmantes y narcóticos para calmar el dolor, siendo las inyecciones hipodérmicas de morfina lo más usado. El enfermo debe guardar cama y la inmovilidad más completa, hasta que todo dolor y tumor, si lo hay, hayan desaparecido completamente.

Si al cólico sigue la apendicitis simple, se ha recomendado aplicar exteriormente sobre la fosa ilíaca derecha revulsivos ó sanguijuelas. Respecto á la medicación interna, no hay duda de que en este caso es conveniente vaciar y desinfectar la cavidad intestinal para evitar vaya á infectar la parte enferma. Pero aquí se presenta un fenómeno bastante notable, y es, que el organismo ciertamente procura vaciar su intestino, pero no lo hace por medio de la diarrea sino por medio del vómito, como lo hace en la oclusión intestinal. Pero aquí no hay obstáculo al curso natural de las materias fecales. ¿A qué pues se debe en este caso el cambio del movimiento peristáltico en antiperistáltico? Es indudable que el apéndice forma parte del intestino, y en consecuencia cuando un obstáculo se encuentre en su cavidad el organismo tiene que reaccionar, como cuando reside en cualquier otro punto del intestino, y en general del aparato digestivo, y según hemos visto hasta aquí en el esófago, estómago ó intestino, siempre que su contenido, por cualquier motivo que sea, no puede seguir su curso natural, el organismo transforma el movimiento peristáltico en antiperistáltico. En efecto, cuando un cuerpo extraño ha penetrado al canal apendicular, el movimiento peristáltico puede hacerlo avanzar más ó menos, pero estando este canal cerrado en su extremidad, llega un momento en que el cuer-

po extraño no puede ya avanzar, y entonces, por el mecanismo estudiado en el modo reaccional del esófago, el movimiento peristáltico se convierte naturalmente en antiperístáltico, el que tiende, y frecuentemente lo consigue, á expulsar el cuerpo extraño. Ahora bien, una vez iniciado el movimiento antiperistáltico en cualquier punto del intestino, éste se propaga al segmento superior, según lo hemos visto en la oclusión intestinal, en diversos padecimientos del esófago, etc. Este movimiento antiperistáltico es muy útil, pues no sólo es el que expulsa el cuerpo extraño, sino que vacía el aparato digestivo sin que las materias fecales tengan que pasar por el punto enfermo y lo infecten. Este modo de obrar del organismo nos indica ya la conducta que debemos observar en estos casos, la que será desinfectar el aparato digestivo con salol, etc., pero no con purgantes, que obliguen al excremento á pasar por la parte enferma, y esto con tanta más razón cuanto que como lo ha hecho notar Dreyfus Brisac, los purgantes son en este caso muy peligrosos, pues pueden precipitar una perforación ó desgarrar adherencias, las que como vimos ya son muy útiles, pues limitan y circunscriben los destrozos causados por la perforación. Lo mismo que en el cólico apendicular el dolor será combatido con los opiáceos, y el enfermo guardará cama hasta su completa curación. La alimentación se hará con substancias cuya digestión se haga en el estómago, y que no dejen residuos que vayan á hacer trabajar al intestino enfermo, así es que se dará la leche, los huevos crudos ó tibios, carne remolida y sin tejidos fibrosos ó grasosos, etc.

Cuando la apendicitis es perforante, que la peritonitis consecutiva, sea enquistada ó no, hay que recurrir á la cirugía. Lo mismo se puede decir de la forma crónica ó de recaídas.

Tiflitis.

Bardeleben fué el primero que manifestó que el peritoneo, al contrario de lo que se creía, envuelve al ciego por comple-

to. Después de él varios investigadores han insistido en esto mismo, y por último, Tuffier en 1887 demostró con numerosas investigaciones anatómicas que jamás en el estado normal, ni en el feto, ni en el adulto, el ciego está en relación directa con el tejido celular de la fosa ilíaca, pues siempre está revestido por el peritoneo hasta una altura variable, pero que por lo común llega hasta un dedo más arriba de la comunicación íleo-cecal, pudiendo en algunos casos llegar hasta más arriba de la altura del riñón.

Etiología.—La tiflitis puede ser primitiva ó secundaria. La primitiva, llamada también tiflitis estercolar, es más frecuente en el hombre (80 por 100), y en la edad de 15 á 30 años. La disposición anatómica del ciego explica la facilidad de su atascamiento. En efecto, el ciego es una especie de fondo de saco, al que las materias fecales penetran por una abertura lateral, necesitando éstas para seguir su curso el que sea vencido su peso, pues es la porción del tubo digestivo en la que la marcha del excremento se hace contra la pesantez.

Las comidas abundantes, ó constituídas casi exclusivamente por verduras, las frutas con hueso como las uvas ó las tunas, los cálculos, etc., lo mismo que la vida sedentaria, ó por el contrario, los ejercicios violentos después de comer, como los saltos, etc., la tendencia á la obesidad, y por último los traumatismos de la región han sido señaladas como otras tantas causas que pueden originar la tiflitis estercolar.

En cuanto á la tiflitis secundaria, consiste en la localización en el ciego de algunas lesiones ulcerosas como la disentería, el cáncer, la tnberculosis, etc.

Anatomía patológica.—Las lesiones de la tiflitis son todavía poco conocidas, sólo sabemos que las paredes cecales están más gruesas, que la mucosa está roja é hinchada, pero sin ulceraciones ni perforaciones, salvo en los casos muy intensos complicados de peritiflitis ó en la torma secundaria.

Sintomatología. — Precedida comunmente durante algún tiempo por alternativas de constipación y de diarrea, no tarda

en notarse que cada vez la constipación predomina más, hasta que acaba ésta por hacerse completa y establecerse el atascamiento. Otras veces, con motivo de un exceso alimenticio, ó de un traumatismo en la región cecal, ó de un enfriamiento, ó bien sin causa aparente el atascamiento aparece bruscamente.

Los enfermos sufren de un dolor en la fosa ilíaca derecha, dolor que el menor movimiento ó la más ligera presión exagera. La posición que entonces toma el enfermo tiene por objeto evitar toda presión en este lugar, así, se le ve acostado sobre el lado izquierdo, con el muslo derecho doblado para relajar el músculo psoas. Hay inapetencia, náuseas y vómitos, que son primero alimenticios, pero que en los casos graves pueden ser hasta fecaloides. La temperatura puede subir á 39°. La orina es escasa, concentrada, y, según Jaffé contiene una gran cantidad de índican. El vientre se meteoriza, y en fin, el padecimiento reviste todo el cuadro de la oclusión intestinal.

Explorando al enfermo se encuentra la región de la fosa ilíaca derecha algo abultada, y palpando se siente allí un tumor cilíndrico, alargado, liso ó anfractuoso, de bordes bien limitados, su extremidad inferior está bien circunscrita, no así la superior cuyo límite no es fácil encontrar. Este tumor tiene la dirección del ciego, dirigiéndose oblicuamente al ligamento de Poupart, es doloroso, y á veces depresible. Percutiéndolo da un sonido mate. La altura á que llega el tumor es muy importante, pues se comprende que si el excremento atascado llega más arriba del punto en que desemboca el intestino delgado, es decir, de la válvula íleo-cecal, sobreviene la oclusión intestinal.

Terminación.—La expulsión del excremento trae consigo la curación rápida, pero la recaída es frecuente por la parecia muscular, consecutiva á la inflamación de la mucosa. En otros casos, la muerte por oclusión intestinal ó perforación es su terminación. Puede también suceder que desaparezca

la tiflitis, pero dejando una peritiflitis, en cuyo caso vuelven el dolor y la fiebre, hay escalofríos, sudores, á veces diarrea séptica ó eliminadora, y el estado general lo mismo que el local se agravan cada vez más, la induración ilíaca aumenta, la pared abdominal está ligeramente edematosa, en una palabra, se presentan los síntomas de las supuraciones interiores. Esta complicación debe temerse siempre que el dolor y la fiebre persistan más de 7 ú 8 días.

Diagnóstico.—La afección con que más se confunde es la apendicitis, pero la exploración de la fosa ilíaca derecha donde se encuentra el tumor cecal con los caracteres distintivos señalados, permitirá diferenciarlas. En cuanto á la fiebre tifoidea, los cólicos y demás padecimientos que hemos visto se pueden confundir con la apendicitis, se evitará también su confusión con la tiflitis con los mismos datos con los que se hizo su diagnóstico con la apendicitis, á los que hay que agregar un dato importantísimo, y es el tumor cecal.

Tratamiento.—Los purgantes y las lavativas evacuantes, sobre todo estas últimas si se aplican conforme al método llamado enteroclismo, ó la electricidad conforme lo aconseja Baudet, y cuyos procedimientos fueron ya descritos en la oclusión intestinal, dan buenos resultados. El massage y la malaxación del tumor han sido también muy recomendados, y con justicia, pues muchas veces se consigue así hacer caminar el excremento y desatascar el intestino. Hay que tener presente que el tumor cecal no desaparece del todo inmediatamente que el intestino se vacía, pues queda siempre la inflamación, en cuyo caso estas maniobras de massage y malaxación no sólo son inútiles sino que son verdaderamente nocivas.

Contra la inflamación se han recomendado al interior los mercuriales, y al exterior los revulsivos, las ventosas y las sanguijuelas, medios que se aplicarán sobre el punto enfermo.

Etiología y patogenia.— Esta enfermedad llamada también colitis pseudo-membranosa, es un padecimiento relativamente raro en los hospitales, pero no en la práctica civil, así, Potain[1] lo encontró 103 veces sobre 2,000 enfermos en general, es decir, aproximadamente en el 5 por ciento.

Una observación constante demuestra que dos causas influyen principalmente en su producción, y son: la constipación y el artritismo.

Así, las personas en las que con más frecuencia se observa la constipación, son también aquellas en las que este padecimiento es más común, como pasa con las mujeres y con los individuos dedicados á trabajos de gabinete. Se observa igualmente en los casos en los que un tumor abdominal estorba el curso de las materias fecales, así, no es rara en la retroversión uterina, principalmente cuando se acompaña de parametritis.

La influencia del artritismo ha sido notada igualmente por todos los clínicos, así, Potain dice que la colitis se observa frecuentemente en los gravelosos, en los herpéticos, en los que padecen cólicos hepáticos, y en general en los artríticos, y Jaccoud[2] dice, que es frecuente en los hemorroidarios, gotosos y artríticos.

¿Por qué mecanismo la constipación y el artritismo producen este padecimiento?

Respecto á la primera, es fácil comprender que la presencia constante de materias fecales endurecidas y en descomposición acabe por irritar é inflamar la mucosa intestinal.

Respecto á la segunda causa, su mecanismo no ha sido aún señalado. Sin embargo, Gigot Suard,[3] ha hecho algunas experiencias con el objeto de conocer los efectos que produce

1 Semaine Médicale.—1887.—pág. 341.
2 Patologie interne.—1879.—t. 2º, pág. 210.
3 L'Herpétisme.—1870.—pág. 452.

un recargo de ácido úrico en el organismo, y ellas pueden sernos muy útiles en el presente caso. Así, administra á un perro un gramo diario de ácido úrico, y al cabo de dos meses sacrifica al animal, y encuentra en la autopsia (circunscribiéndonos á las lesiones del intestino grueso), que á excepción del ciego, toda la mucosa del intestino grueso está congestionada, aumentando la inyección sanguínea conforme se aproxima al recto, lugar en qne la inyección es más intensa. Esta inyección no desaparece con el lavado, y forma placas, arborizaciones y un puntilleo muy fino. Pero lo que más llama la atención es el desarrollo exagerado de las glándulas en tubo.

Esta hipertrofia glandular es ya notable en el ciego, pero se marca mucho más en el recto en donde, según este experimentador, parece como si esta mucosa estuviese atacada por viruelas confluentes, pues no sólo están las glándulas salientes sino que muchas de ellas están ulceradas en su desembocadura, ulceración que da á estos tumorcitos un aspecto umbilicado.

Estas lesiones indican ya suficientemente la exageración de la función de estas glándulas cuando hay recargo de ácido úrico en el organismo, como pasa en el artritismo. Es, pues, probable que por estas glándulas se elimine ácido úrico ó alguno de sus derivados.

En consecuencia, yo creo que si la colitis crónica ó pseudo-membranosa es frecuente en el artritismo, se debe probablemente á que la irritación funcional exagerada puede ir hasta la inflamación, y aun la ulceración de la mucosa de este intestino.

Anatomía patológica.—La mucosa del intestino grueso se encuentra hinchada y de un color rojo obscuro ó apizarrado, y cubierta por un moco viscoso, gris ó puriforme, ó bien por mucosidades transparentes. Los folículos están muy voluminosos, y tienen un aspecto de nudosidades blancas bastante salientes. La capa muscular está á veces relajada, y en este

caso se encuentra que sus fibras están como disociadas. Otras veces por el contrario esta capa está hipertrofiada, y cuando esta hipertrofia es circular puede estrechar al intestino. En algunos casos toda la pared intestinal está más espesa, rígida y aun resistente al corte (Jaccoud).

En un período más avanzado se encuentran ulceraciones foliculares, las que se presentan de preferencia en el recto (Niemeyer). Según Rockitanscky, la evolución de la ulceración folicular sería la siguiente: los folículos al principio sólo están muy hinchados y rodeados de una zona de uu color rojo obscuro; más tarde los folículos supuran, formándose así pequeños abscesos foliculares, los que al abrirse dejan pequeñas úlceras redondas ú ovales y del tamaño de una lenteja; pero la ulceración no siempre se limita al folículo, sino que se extiende á la mucosa circunvecina, formándose así extensas ulceraciones de forma irregular, dejando á veces entre ellas sólo algunos islotes de mucosa intestinal.

Sintomatología.—La irritación inflamatoria de la mucosa del intestino grueso, produce la hipersecreción mucosa de sus glándulas, y conforme á la ley de Ttockes, la parecia de la capa muscular subyacente. El conocimiento de estos fenómenos ayuda mucho para la interpretación del cuadro clínico de esta enfermedad.

Estos enfermos se quejan ordinariamente de dolor ó ardor en la región umbilical ó supra-umbilical, es decir, en la parte correspondiente al colon transverso. Estos sufrimientos se exacerban con las comidas, siendo su máximo á las dos ó tres horas después. Las emociones fuertes, los movimientos bruscos y en general todo aquello que excite el movimiento intestinal exacerba el sufrimiento. Cuando el dolor es muy fuerte, puede tener irradiaciones á la región precordial, que simulan la angina depecho.

Otra cosa que también molesta mucho á estos enfermos es el meteorismo. En efecto, sea porque la parecia muscular del intestino permita que éste se deje fácilmente dilatar por

los gases, ó sea porque el moco obrando como fermento, provoque la descomposición del contenido intestinal y la formación excesiva de gases (Niemeyer), el hecho es que en este padecimiento el intestino se encuentra frecuentemente distendido por grandes cantidades de gases, lo que hace que empujando el diafragma, origine ansiedad, sofocación y palpitaciones, entonces es cuando los enfermos sienten gran alivio con la expulsión de gases por el ano.

La constipación es el estado habitual en esta enfermedad, tardándose á veces el paciente semanas enteras sin regir el cuerpo; así, Potain cita el caso de una niña de 13 años, la que sólo cada mes regía el cuerpo. El excremento sale más ó menos envuelto y mezclado de mucosidades.

Este estado habitual es interrumpido generalmente de tiempo en tiempo por fuertes cólicos, seguidos de evacuaciones abundantes de materias fecales muy hediondas, líquidas ó reblandecidas, en las que comunmente se encuentran fragmentos de excremento endurecidos y secos por haber permanecido mucho tiempo en el intestino. A estas materias acompaña una cantidad más á menos grande de mucosidades (cólico mucoso).

Las mucosidades constituyen en esta enfermedad un elemento importantísimo y merece que nos detengamos más en su estudio. Se presentan con distintos aspectos, ya como la albúmina de huevo crudo, ya como esta misma cuando está cosido, ó ya formando filamentos, cintas ó pseudo membranas. Kilawaga [1] distingue tres clases, que son: 1ª, aquellas membranas en las que la substancia fundamental se enturbia y estría con el ácido acético; 2ª, las membrauas que, por el contrario, se aclaran con el mismo ácido, y 3ª, las que forman cordones sólidos, los que á veces se entrecruzan formando redes; con el ácido acético se enturbian y aumentan sus estrías: El análisis químico de estas mucosidades demuestra que no

1 Ztochz. f. klin. med. Bd. XVIII. pág. 9.

contienen fibrina, sino sólo pequeñas cantidades de globulina, y principalmente una substancia albuminosa coagulada, con una substancia mucosa (Mathieu). Potain ha encontrado que contienen también algunas sales, trifosfatos, y á veces pequeñas cantidades de colesterina. Estas investigaciones de Potain han sido corroboradas por los estudios de Mongourt, [1] de Mathieu [2] y de Dieulafoy, [3] los que han llamado la atención sobre la existencia en esta enfermedad de arenillas intestinales. Estas arenillas están formadas por pequeños cubos irregulares con aristas bien marcadas, su color es moreno claro y su volnmen es doble y aun triple del grano de arena común. Están constituídos por materia orgánica y diversas sales, sobre todo calcáreas. A veces hay verdaderos cálculos como en el caso de Mongourt, en el que además de las arenillas, se encontró un cálculo del tamaño de una almendra pequeña. Como se ve estas investigaciones confirman el estudio patogénico que hicimos. Por último, el estudio bacteriológico de las membranas demuestra, que contienen numerosos microorganismos y principalmente el coli-bacilus (Langenhagen). [4]

Estas mucosidades cubren á la mucosa intestinal con una capa que protege al organismo contra la infección, pero que estorbando la absorción ayuda probablemente á originar el enflaquecimiento que se nota en estos enfermos.

A estos síntomas hay que agregar algunos accidentes dispécticos y algunas manifestaciones nerviosas, como vértigos, temblor, hipocondría y melancolía con tendencia al suicidio; manifestaciones que, como hemos visto ya, no son exclusivas á este padecimiento, pues se encuentran también en otras afecciones del vientre.

A la exploración se encuentra el vientre blando, el intesti-

1 Semaine Médicale.—1896.—Pág. 85.
2 ,, ,, 1896.—Pág. 211.
3 ,, ,, 1897.—Pág. 83.
4 ,, ,, 1898.—Pág. 2.

no grueso á veces dilatado; otras, por el contrario, retraído formando un cilindro resistente, lo que principalmente se nota en el ciego y en la S ilíaca, porque en estos puntos el intestino reposa sobre planos resistentes. No es raro encontrar la enteroptosis de Glenard.

En un período avanzado, la inflamación crónica de los folículos puede terminar en su ulceración. Sagún Niemeyer, este estado se conoce porque entre las mucosidades claras ya descritas, se encuentran pequeños cuerpos de naturaleza especial semitransparentes, semejantes á granos de sagú hinchados. Además las mucosidades son más fluidas y de un color amarillo claro semejante al pus ("diarrea quilosa" ó "flujus celiacus"). Se puede entonces ver alternar estas evacuaciones con otras en las que el excremento tiene el color y el aspecto normal. Este estado se acompaña generalmente de caquexia; puede sin embargo curarse, en cuyo caso las ulceraciones se cicatrizan, cicatrices que más tarde al retraerse pueden causar la estrechez rectal.

Diagnóstico.—En general su diagnóstico es fácil, pues su cuadro clínico es característico. Puede, sin embargo, dar lugar á algunos equívocos. Así, el dolor supra-umbilical, apareciendo algunas horas después de comer, puede hacer creer en la hiperclorhidria gástrica, pero el análisis del contenido estomacal y el aspecto de las evacuaciones intestinales bastan para evitar el error.

El cólico mucoso pudiera confundirse con los otros cólicos, apendicular, etc., pero el lugar en que está el punto máximo en estos cólicos, y la terminación brusca en todos ellos, así como la espulsión de abundantes mucosidades en el cólico mucoso, indican claramente de qué cólico se trata.

Las falsas membranas han originado también con frecuencuencia errores, así, las que forman filamentos pequeños y delgados, han sido tomados por oxiuros y aun por ascárides cuando son más voluminosos; los que forman cintas han sido confundidos con las tenias; y las que forman tubos han sido te-

nidos por colgajos de mucosa intestinal; pero basta fijarse un poco para evitar estos errores. El error contrario también se ha hecho, es decir, tomar por mucosidades intestinales cosas muy distintas; así, Broca cita un caso en que una masa de leptotrix mezclada á leche no digerida, fué tomada por mucosidades; y Nothnagel y Potain, casos en los que la clara de huevo cocida, habiendo pasado por todo el aparato digestivo sin haber sido digerida, ha sido tomada por mucosidades coaguladas. El microscopio. y en caso de necesidad el análisis qnímico, harán imposible estos errores.

Tratamiento.— Según vimos en la etiología, dos son las principales causas de este padecimiento, el artritismo y la constipación. Para llenar, pues, la indicación causal, se darán los alcalinos y demás medicamentos recomendados contra el artritismo, y se suprimirá, si es posible, la causa de la constipación, retroversión uterina, etc. Cuando esto último no es posible, se combatirá la constipación con los medios recomendados: estricnina, belladona, cáscara sagrada, una cucharadita de aceite de ricino todos los días en ayunas (Mathieu), la electricidad, purgantes suaves, etc., recomendando siempre al enfermo procure regir el cuerpo todos los días á la misma hora. Según Niemeyer, en muchos casos se han obtenido buenos resultados con el purgante de Leroy, las píldoras de Morrison ó las de Stahl, pues según él, la asociación de varias substancias purgantes obra mejor que estas substancias dadas aisladamente. Al combatir la constipación con evacuantes, etc., no hacemos más que imitar á la naturaleza, la que cuando el recargo intestinal es excesivo, á pesar de la paresia muscular del intestino, efecto directo de la lesión (ley de Stocks), provoca por medio de sus reflexos la expulsión de este contenido nocivo (cólico mucoso).

Para combatir la inflamación de la mucosa intestinal se han recomendado los mercuriales, principalmente el calomel y la masa azul inglesa. Estas substancias son además purgantes, antisépticas y provocarían la hipersecreción biliar, lo que para Van Sinten sería muy importante en esta enfermedad.

Localmente, se han recomendado los grandes lavados intestinales, con los que se ayuda al organismo en sus esfuerzos curativos, extrayendo los depósito smuco-membranosos que cubren la superficie intestinal, y los que, según vimos, retienen aprisionados á numerosos microorganimos patógenos, especialmente al coli-bacilus. Además, al agua del lavado se le puede mezclar alguna substancia antiséptica, que irá á obrar directamente sobre la mucosa enferma.

Para hacer estos lavados se hará uso de una sonda esofagiana puesta en comunicación con un irrigador, que se colocará á 30 ó 40 centímetros de altura sobre el lecho del enfermo. El agua que se emplee será hervida, y estará á una temperatura de 40° á 48° (Langenhangen), y el enfermo estará acostado en la posición supina, descansando la pelvis sobre una almohada. Generalmente se hacen dos lavados; el primero de 1,000 á 1,500 gramos, y el segundo de 500 á 750 gramos de líquido. El primero sólo tiene por objeto provocar la evacuación del intestino; mientras que el segundo sirve para la aplicación de medicamentos sobre la mucosa enferma, así es que este último lo guardará el enfermo durante diez minutos, cambiando de postura, acostándose sobre el lado derecho, para conseguir con esto que el líquido medicamentoso se ponga en contacto con toda la mucosa del intestino grueso.

Los antisépticos más recomendados para estos lavados son el nitrato de plata al 1 por 4,000 y el ictiol una ó dos cucharaditas para un litro de agua (Bourget). El permanganato de potasa, la creolina, el clorato de potasa y otras muchas substancias han sido también recomendadas para estos lavados, pero parecen ser inferiores á las recomendadas más arriba.

En el período ulceroso, Niemeyer recomienda las lavativas con 200 gramos de solución de nitrato de plata al milésimo ó de tanino al centésimo.

Para combatir el dolor (síntoma directo) se aplicarán sobre el vientre compresas calientes cubiertas con una tela imper-

meable, y se dejarán toda la noche, con lo que basta generalmente para calmar los sufrimientos. Si esto no bastare, se usarán los calmantes y narcóticos que no extriñan como la belladona y la codeina.

La enteroptosis será combatida según veremos al tratar de ella.

En cuanto al régimen será el del artritismo, pero evitando aquellos alimentos que, como ciertas verduras, dejan muchos residuos. Se recomendarán el ejercicio y la hidroterapia.

Enteroptosis.

La palabra enteroptosis con que se designa este padecimiento no es como ya lo han hecho notar algunos, muy apropiada, pues no es sólo el intestino el desalojado sino todas las vísceras contenidas en la cavidad abdominal, y cuya situación no sea muy fija.

Este padecimiento sólo hasta hace poco tiempo ha sido estudiado, pues si bien es cierto que ya antes de 1885 (año en que Glenard[1] presentó sus primeros trabajos), se habían ya señalado algunos casos en los que las vísceras abdominales habían sido encontradas más abajo de su situación normal, la afección no había sido descrita hasta entonces.

Etiología y patogenia.—Para comprender esta afección es necesario conocer bien la manera como está sostenido el tubo digestivo en su situación normal.

El tubo digestivo está sostenido principalmente por ciertos ligamentos que han sido bien estudiados por Glenard, siendo los principales: 1º, el que corresponde al cardia; 2º, el gastro-duodenal, situado un poco más allá del píloro; 3º, el duodeno yeyunal, situado en el lugar en que la arteria mesentérica cruza al intestino; 4º, el cólico sub-costal derecho, situado en la unión del colon ascendente con el transverso, al nivel de la décima costilla; 5º, el cólico sub-costal izquierdo, situado en

1 Lyon Médical.—1885.

la unión del colon transverso con el descendente; 6º, el cólico sub-pilórico, que liga el colon transverso con la región pilórica del estómago en el punto en el que están más inmediatos y 7º el sigmoideo rectal, situado entre la S ilíaca y el recto, á la entrada de la pequeña pelvis. Todos estos ligamentos rodean al tubo digestivo como un anillo, circunstancia que unida á la flexión que á su nivel sufre el intestino, hace que en esos lugares se dificulte más ó menos el curso del contenido intestinal.

En cuanto á la cavidad abdominal, sus paredes anterior y laterales están formadas por planos aponeuróticos y musculares, cuya tonicidad las mantiene en perfecto contacto con la masa intestinal. Así pues, normalmente la capacidad de la cavidad abdominal aumenta ó disminuye con el cambio del volumen de su contenido, al que sus paredes antero-laterales se adaptan y de esta manera ayudan á mantener las vísceras abdominales en su posición normal. En otros términos, en el estado normal la capacidad del continente es igual al volumen del contenido. Se comprende que cuando la tonicidad de las paredes abdominales disminuye ó cesa, esta pared relajada no ayuda ya á sostener á las vísceras en su posición normal, pues en este caso la capacidad del continente es mayor que el volumen del contenido, y desde el momento en que falta este apoyo á las vísceras abdominales, su descenso es no sólo posible sino probable, pues su peso acabará por vencer la resistencia de los ligamentos que las sostienen.

En resumen, si normalmente las vísceras abdominales se sostienen en su posición, se debe á que su peso se encuentra compensado por la resistencia de los ligamentos que las sostienen, ayudada por la tonicidad de la pared abdominal que las contiene. Pero que aumente el peso de las vísceras, ó disminuya la resistencia de los ligamentos, ó se relajen las paredes abdominales, y el descenso de las vísceras abdominales sobreviene.

Estas consideraciones son cada día confirmadas en la prác-

tica, pues se nota que la enteroptosis sobreviene de preferencia en individuos en los que el tejido muscular y el fibroso se relajan fácilmente, pues hay ciertos organismos en los que existe una debilidad congénita de estos tejidos, bastando en ellos la causa más insignificante para su relajación.

La constipación inveterada es una causa frecuente de enteroptosis. En estos casos el colon ascendente y el transverso se encuentran constantemente ocupados por las materias fecales, cuyo peso acaba por vencer la resistencia del ligamento cólico sub-costal derecho, produciéndose el descenso del colon transverso, el que como está ligado al estómago por medio del ligamento cólico sub-pilórico lo arrastra consigo, pero como á su vez el estómago está ligado al hígado por el epiplón gastro-hepático se produce también el descenso del hígado, y éste á su vez empuja al riñón derecho. Como se ve, estando estas vísceras ligadas entre sí, el descenso de una de ellas origina el de las demás. Así, vemos producirse igualmente la enteroptosis en la dilatación del estómago, pues al descender su gran curvatura desciende naturalmente el colon transverso, y además, la retención gástrica aumentando el peso del estómago produce el descenso del hígado por medio del ligamento gastro-hepato-duodenal (Glenard), ó bien el hígado desciende, porque debido al paso de las toxinas se congestiona, lo que lo hace aumentar de peso (Bouchard). Como quiera que sea, el hígado desciende y empuja al riñón, siendo siempre el resultado el mismo, la enteroptosis.

Otra causa frecuente de enteroptosis son los embarazos. Durante el embarazo el volumen del contenido abdominal crece mucho, lo que produce la dilatación excesiva de la pared abdominal y aun la eventración. Ahora bien, cuando se verifica el parto disminuye casi bruscamente el volumen del contenido abdominal, y las paredes relajadas no pueden desde luego retraerse y adaptarse bien sobre este contenido más pequeño, y faltando este sostén á las vísceras, su desalojamiento, sobre todo cuando no se toman las debidas precau-

ciones, es relativamente frecuente. La ascitis puede también originar por el mismo procedimiento la enteroptosis.

El corsé puede también originar la enteroptosis, pero por otro mecanismo. En efecto, es empujando hacia abajo las vísceras, que las hace descender, pues como sólo comprime la mitad superior del vientre, desaloja necesariamente las vísceras hacia abajo donde es menor la presión.

Naturalmente cuando se asocian varias de estas causas, como embarazos repetidos y uso de corsé, etc., el resultado es más seguro. Estas dos causas explican por qué este padecimiento es más frecuente en la mujer.

En cuanto á la enteroptosis que suele observarse en la dispepsia nerviosa grave, su patogenia es más complexa, pues según Bouveret influyen en su producción la diminución del volumen del contenido por la retracción del tubo digestivo, el aumento de su peso por la menor cantidad de gases que contiene, el enflaquecimiento, la constipación, la dilatación del estómago, etc.

En cuanto á los traumatismos que Glenard cree capaces de producir esta enfermedad, Bouveret no lo acepta, y cree que en estos casos se trata de neurastenia traumática con dispepsia nerviosa, su enteroptosis debe en consecuencia ser incluída en el grupo anterior.

Síntomatología.—Estos enfermos se quejan de tener una sensación de peso en el bajo vientre, y una especie de tracción ó estiramiento, á veces sumamente angustioso, en el epigastrio y en la espalda. Estos sufrimientos pueden desaparecer con sólo acostarse ó levantando, como lo aconseja Glenard, el abdomen relajado. Por el contrario, se exageran cuando los pacientes están mucho tiempo en pie ó andando, pues entonces hay dolores en las ingles y en los muslos, sensación de cansancio, una pronta fatiga y una debilidad tal de las piernas, que los enfermos se ven obligados á andar sólo muy poco. A estos sufrimientos se suele agregar una sensación de vacío craneano, y aun un estado vertiginoso, debilidad en la respiración y enfriamiento de las extremidades.

De tiempo en tiempo suelen sobrevenir cólicos, que Glenard llama cólicos sub-diafragmáticos, y que él cree debidos al peristaltismo doloroso del intestino grueso, es decir, algo análogo al cólico mucoso de la colitis pseudo-membranosa. Bouveret los cree de origen renal, pues en uno de sus enfermos pudo durante la crisis dolorosa sentir claramente el riñón derecho muy crecido y doloroso. Él cree que la flexión angular del uretere en el riñón flotante, puede explicar la producción de esta especie cólico nefrítico.

A la exploración se nota que generalmente el enfermo está más ó menos enflaquecido, sobre todo cuando la enteroptosis depende de algún otro padecimiento del aparato digestivo, como dilatación estomacal, dispepsia nerviosa grave, etc. La deformación del vientre es característica, así, cuando el enfermo está de pie se nota que la parte superior del abdomen está deprimida, y por el contrario la inferior está saliente y colgante. Esta conformación se notaría, según Ewald, en el 87 por ciento de los casos. Cuando el enfermo está sentado, el vientre cae más ó menos sobre los muslos, y cuando se acuesta en la posición supina, el vientre relajado se deprime y ensancha, notándose además entonces que el vientre está sumamente fláxido, dando la idea, como dice Bouveret, de un continente demasiado grande para su contenido, pues se nota, en efecto, que la capacidad abdominal es mucho mayor que el volumen de su contenido. Esta relajación de la pared abdominal se observa de preferencia en las mujeres, cuya enteroptosis se debe á partos repetidos; pues en los demás casos puede no estar tan relajada la pared abdominal, y sólo notarse que el vientre se deprime.

El descenso del estómago y del colon transverso permite percibir muchas veces las pulsaciones de la aorta abdominal.

La palpación da igualmente signos importantes, pues además del chapaleo gástrico, Glenard ha señalado varios otros signos. Así, palpando con cuidado, sobre la línea media en la región supra umbilical, y haciéndolo de arriba para abajo

se siente generalmente, á algunos centímetros de distancia del ombligo, una especie de masa aplastada, ó cordón transversal al eje del cuerpo, del volumen del dedo índice, y que fácilmente se desaloja hacia arriba, pero que si se trata de desalojarlo hacia abajo, resiste y se escapa bajo los dedos. La presión de este cordón produce, á veces, una sensación de crepitación gaseosa, y otras, provoca un dolor que se irradia al ciego. Glenard cree que esta masa no es otra cosa que el colon ~~cordón~~ transverso retraído, y de allí el nombre con que lo designó "cuerda cólica transversa." Ewald cree que es el páncreas, ó la tercera porción del duodeno. Pero como en algunos casos se ha podido, por la palpación, seguir su continuidad, no sólo con el colon ascendente, sino hasta al ciego; y como además se le ha encontrado en algunos casos más abajo del ombligo (Bouveret), lugar en que no se puede encontrar el páncreas, ni la tercera porción del duodeno, es claro que la interpretación de Glenard es la verdadera. Por la palpación de la región ilíaca derecha, puede sentirse el ciego, bajo la forma de un tumor alargado de 4 ó 5 centímetros de espesor, generalmente bien limitado en su parte inferior, pero no en la superior, que por lo común se confunde insensiblemente con la masa abdominal, salvo en algunos casos en los que, como se dijo, se le ha podido seguir hasta establecer su continuidad con el colon transverso. Este tumor es doloroso á la presión. En resumen, el ciego se encuentra retraído, doloroso, y desalojado hacia adentro. En la fosa ilíaca izquierda puede también encontrarse un cordón doloroso, del volumen del dedo índice (cordón sigmoidal de Glenard), y que está constituído por la S ilíaca retraída.

La palpación bimanual, hecha según lo recomienda Glenard (véase la página 159), demuestra que el hígado y el riñón derecho están desalojados. En cuanto al riñón izquierdo, lo está más rara vez y muchísimo menos.

La percusión da resultados variables, así, al principio, puede haber sonoridad exajerada en ciertos puntos del vientre,

como en los lugares correspondientes al estómago y al ciego, pero en un período avanzado, la sonoridad está por el contrario disminuída, y aun en algunos puntos, como en el hipogastrio y en la fosa ilíaca izquierda, hay submatitez, lo que se debe, probablemente, á la diminución de la masa gaseosa intestinal por la retracción del tubo digestivo. Pero en lo general, la sonoridad abdominal, no está modificada de una manera notable. Algunos han recomendado la insuflación, ya del estómago, ya del intestino grueso, para poder fijar con más seguridad su posición. Con el mismo objeto Boas recomienda aplicar una lavativa de 500 á 600 gramos de agua tibia, y buscar el chapaleo intestinal que normalmente se produce en estas circunstancias, arriba del ombligo, mientras que en caso de enteroptosis, se produce tanto más abajo, cuanto mayor sea el desalojamiento del colon transverso.

Marcha y terminación.—Esta afección sigue siempre una marcha crónica, pudiendo, según Glenard, curarse con un tratamiento adecuado. Bouveret cree que sólo los casos ligeros pueden curarse.

Diagnóstico.—Como se ve, esta enfermedad posee ya un cuadro clínico completo que la distingue de todos los demás padecimientos, así es que no es fácil confundirla siempre que se haga una exploración completa del enfermo, y no contentarse con encontrar una gastroptosis, ó un riñón flotante, sino ver también el estado que guardan las otras vísceras abdominales.

En algunos padecimientos del estómago, como la dilatación, la atonía, la dislocación vertical, etc., puede encontrarse el chapaleo, pero no hay en ellas la cuerda cólica transversa, ni el cordón sigmoidal etc.

Tratamiento.—Al estudiar la patogenia vimos que las principales causas de este padecimiento son: la relajación de la pared abdominal y la de los ligamentos que sostienen al colon, así como también la constipación y el corsé. La indicación patogénica será, pues, combatir, según los casos, estas distintas causas.

Así, la pared abdominal, será reforzada por medio de una faja hipogástrica, de las que hay varios modelos, siendo la mejor y más sencilla, la de Glenard.[1] Esta faja, consiste simplemente en una tira de tejido fuerte y resistente, de 12 á 15 centímetros de ancho, y de longitud en relación con la circunferencia abdominal del paciente; en una de sus extremidades tiene dos hebillas, y en la otra sus correas correspondientes. Se colocará directamente sobre el abdomen, estando su parte media sobre el pubis, y las correas se fijarán en las hebillas cerrespondientes, comenzando á hacerlo por la inferior, la que debe quedar más apretada que la superior. Para evitar que la faja se desaloje, se la puede fijar con cintas perineales, y si fuere necesario se le pueden agregar unos tirantes. Se recomienda mucho que la primera aplicación sea hecha por el médico, pues sólo así aprende el enfermo á colocarla convenientemente. Cuando el vientre está excavado, muchas veces hay que agregar un cojín mediano. Algunos recomiendan también un cojín lateral para reducir y sostener el riñón. Generalmente los enfermos se habitúan pronto (5 ó 6 días) á esta faja, pues con ella se sienten sumamente aliviados de sus padecimientos.

Para tonificar la pared abdominal y el aparato digestivo, se han recomendado: la electricidad, el masaje, la hidroterapia, la estricnina, etc. La constipación será combatida por estos mismos medios, á los que se pueden agregar las lavativas aceitosas de Kussmaul, ya descritas en la dispepsia nerviosa, la podofilina, la cáscara sagrada, la belladona, etc.

Naturalmente se suprimirá el corsé, y se combatirán los padecimientos concomitantes, como dilatación gástrica, dispepsia nerviosa, etc.

Disenteria Aguda.

Etiología.—La disenteria, enfermedad contagiosa y epidémica, es más frecuente en el adulto, pero ninguna edad está á cubierto de ella.

1 Lyon Médical.—1887.

Las fatigas, la miseria, la aglomeración y el hambre, son otras tantas causas predisponentes, por lo que no es raro verla desarrollarse en las prisiones y en los ejércitos en campaña, cuando sus condiciones de bienestar dejan algo que desear.

¿Qué relación guarda con el paludismo? Torti y Morton, indicaron ya en el siglo pasado, que el aire de los pantanos, era la causa principal de la disenteria, y posteriormente Cambay y Dutroulau han sostenido que estas enfermedades, lo mismo que las hepatitis, son distintas manifestaciones del miasma palustre. Actualmente que se conoce ya el agente patógeno del paludismo, y los de la disenteria, no puede ya sostenerse esta idea. Por lo demás, si su geografía médica es muy semejante, no es la misma, pues hay muchos lugares, como Roma por ejemplo, en los que el paludismo es muy frecuente y la disenteria es rara.

Ningún lugar de la tierra está á cubierto de ella, sin embargo, puede decirse que su frecuencia é importancia aumentan con la proximidad al ecuador. Según el Dr. M. Galán, los lugares cálidos en que se mezcla el agua salada con la dulce, están particularmente predispuestos. Aquí, en la ciudad de México, se puede decir que la verdadera disenteria no existe, siendo importados los casos que suelen observarse (Galán). Antes de hacerse su distinción con la rectitis, se le creía muy frecuente aquí, pero actualmente se sabe que en la generalidad de los casos sólo se trata de esta última afección.

La influencia de la temperatura se nota no sólo por su distribución geográfica, sino también por la época del año en que se observa, pues comunmente sus epidemias se presentan durante la época del calor seco (Galán). No hay que dar, sin embargo, á la temperatura mayor importancia de la que tiene, pues se han observado epidemias en Suecia, en Noruega y en los puntos más fríos del globo.

A las causas predisponentes debe agregarse todo desarreglo de las vías digestivas; así, L. Colín señala la ingestión de

frutas verdes, ó el exceso en los alimentos de cuerpos grasos, ó de feculantes, ó de carnes saladas.

Respecto á la causa determinante se sabe actualmente que este padecimiento se debe á microorganismos patógenos. Varios de estos microorganismos se han señalado; así, Ziegler y Prior, han descrito un micrococus, y Normand la anguilula estercoralis, parásitos cuya acción patógena no ha podido ser demostrada. No así la amœba coli de Loesch, y el bacilus de Chantemesse y Widal que todo induce á creer que originan esta enfermedad.

La amiba del colon fué encontrada por Loesch en 1875, y vista más tarde por Koch, Kartulis y por otros varios investigadores. Se presenta bajo la forma de masas protoplasmáticas, que miden de 20 á 25 μ término medio, pero que pueden alargarse hasta medir 60 μ; su masa protoplasmática es muy granulosa y presenta por lo común de 6 á 8 vacuolos más ó menos redondos. Según Kartulis, siempre se encuentra en la disenteria y otros padecimientos dependientes de ella, como por ejemplo, en el abceso hepático consecutivo, siendo esto último corroborado por las investigaciones de Osler, [1] de Dock [2] y de Vase. [3] Kartulis logró, además, cultivar esta amiba, en un cocimiento de cebada fresca, y este cultivo inyectado en el recto de algunos gatos produjo una diarrea con evacuaciones muco-sanguinolentas. Massiutin objeta el haber encontrado esta amiba en otros padecimientos distintos de la disenteria, pero esta objeción no tiene valor pues ya sabemos que la diferencia del efecto (enfermedad), depende del diferente modo reaccional de cada órgano, así, nada tiene de extraño que en el intestino delgado produzca la enteritis, como dice Massiutin, en el hígado el absceso (Kartulis), y en el intestino grueso la disenteria (Loesch).

El bacilus de Chantemesse y Widal fué encontrado por es-

1 John Hopekin's Hosp. Bulletin.—1890.—Mai.
2 Medical Record.—1891.
3 Semaine Médicale.—1891.

tos sabios el año de 1885, en cinco casos que tuvieron oportunidad de estudiar. Este bacilus tiene de 4 á 5 μ de longitud y es muy delgado, sus extremidades son redondas y sus movimientos lentos, y se colora mal con los colores de anilina. Sus principales caracteres distintivos se obtienen por la cultura y por la experimentación. Su cultivo es fácil, pues se desarrolla bien en el caldo, en la gelatina, en la papa, etc. Sus colonias tienen un aspecto especial, se presentan primero como una mancha clara la que bien pronto toma un color amarillo y parece constituída por dos círculos concéntricos, siendo el interno más obscuro; más tarde su aspecto es blanquizco y granuloso; en cuanto á sus dimensiones no pasan del tamaño de una lenteja. Sus culturas en la papa forman manchas amarillas y secas, y en la gelatina (á la que no licúan), forman una película la que no llega á las paredes del tubo. [1]

Este bacilus nunca se encuentra en las evacuaciones de las personas sanas y, según Chantemesse y Widal, se encuentra en abundancia en las evacuaciones disentéricas. En las autopsías de estos enfermos se le encuentra en gran número sobre la superficie intestinal, en los fondos de saco glandulares é infiltrado también en gran número en la capa celulosa, en los ganglios mesentéricos y en el bazo. La ~~inoculación~~ inyección intra-intestinal, después de abierto el vientre, da resultados muy significativos, pues se encuentra la mucosa hinchada y con equimosis y ulceraciones, y á nivel de estas lesiones las túnicas intestinales se encuentran infiltradas en todo su espesor por estos bacilus, lo que explicaría la destrucción de estos tejidos durante la enfermedad, y por úllimo, en los ganglios mesentéricos y en el hígado se encuentran también algunas lesiones debidas á ellos. Sin embargo, debo hacer notar que este bacilus no se ha vuelto á encontrar después, y que Kartulis no ha podido con él reproducir, ni los síntomas ni las las lesiones de la disenteria. [2]

1 Cabadé.—Maladies Microbienes.—1890; pág. 428.
2 Traité de Médecine.—t.º III; pág. 533.

Conocidas ya las causas de la disenteria veamos como se propaga. Numerosas observaciones prueban que esta enfermedad es contagiosa, siendo sus principales medios de contagio el agua y las evacuaciones disentéricas. Así, en algunas colonias francesas, como en la Argelia y en la Isla de Guadalupe, la disenteria ha disminuído mucho con haber dejado de usar aguas malsanas, y en la Cochinchina, en Thu-Dau-Not, se ha podido hacer nacer y desaparecer la disenteria á voluntad, con sólo hacer ó no uso de ciertas aguas.

Respecto á las emanaciones de las materias fecales, Pringle cita el ejemplo de tres compañías del ejército inglés, las que haciendo uso de letrinas especiales, permanecían sanas, mientras que el resto del ejército sufría mucho de la disenteria; pero esta inmunidad cesó el día que tuvieron que hacer uso de las letrinas de las compañías enfermas; y Czernicki, Pinal, Casti y algunos otros han citado observaciones análogas.

Anatomía patológica.—Las lesiones anatómicas de la disenteria son de dos clases, unas difusas constituídas por la inflamación más ó menos extensa del tubo digestivo, y otras que comumente se les encuentra localizadas al intestino grueso. y que consisten en ulceraciones qne son propias á esta enfermedad. A estas lesioues hay que agregar además las que se encuentran en otros órganos de la economía.

El calibre del intestino grueso se encuentra reducido, sus paredes engrosadas y en su cavidad se encuentran materias líquidas muco-sanguinolentas que recuerdan las evacuaciones de esta enfermedad. Una vez lavado el intestino, se ve que su mucosa está enrojecida y con pequeñas equimosis, y su superficie anfractuosa, presenta además las escaras y ulceraciones que caracterizan á este padecimiento. Cuando sus escaras son numerosas y extensas, su confluencia da á la mucosa intestinal el aspecto rugoso de la corteza de encino, que por mucho tiempo hizo creer en el depósito de falsas membranas sobre la superficie intestinal en esta enfermedad. En

general todas las lesiones están menos marcadas en el colon transverso que en el resto del intestino grueso.

La evolución de la lesión propia de la disenteria sería, según Kelsch y Kiener, la siguiente: La lesión se presenta primero bajo la forma de nudosidades, del volumen de un grano de mijo y de un color rojo; pero pronto su vértice se seca, se pone amarillento y toma por fin el aspecto de una escara rodeada de una zona roja y de una tumefacción edematosa. Esta escara se desprende dejando en su lugar una ulceración que constituye el segundo período de la lesión. Estas ulceraciones circulares, bien recortadas, tienen como se ve por punto de partida los folículos cerrados y los tejidos que los rodean. Cuando estas ulceraciones son confluentes, acaban por reunirse varias de ellas formando entonces ulceraciones más extensas y de forma irregular. Cuando la submucosa es atacada, la ulceración marcha allí con más rapidez y toma la forma de botón de camisa, produciéndose entonces despegamientos más ó menos extensos y trayectos fistulosos que ponen en comunicación á unas ulceraciones con otras. El fondo de la úlcera está al principio sucio, pero después puede limpiarse y cicatrizar, lo que constituye el tércero y último período de la evolución de la lesión.

En la forma gangrenosa, el intestino grueso se encuentra generalmente voluminoso, dilatado y giboso. En su cara externa pueden verse placas grises y salientes, que corresponden á escaras que comprenden á toda la pared intestinal. La cavidad intestinal contiene líquidos de un olor marcadamente gangrenoso. En cuanto á la lesión disentérica, no siempre se limita al intestino grueso, pues suele invadir también el delgado; en cuanto á su evolución, es la descrita más arriba. Así, la escara se presenta bajo la forma de placas salientes, blandas, húmedas y de un color pálido ó gris amarillento, ó bien tienen un color rojo moreno con el centro negro, descansan sobre un fondo edematoso, y en cuanto á sus dimensiones varían del tamaño de una lenteja al de uu peso, no

siendo raro que abarquen todo un segmento de intestino. Estas placas interesan generalmente la mucosa y la submucosa, pero pueden llegar á invadir todo el espesor de la pared intestinal, originando entonces al desprenderse perforaciones sumamente peligrosas. Al caer la escara deja una ulceración de forma oval ó irregularmente transversal al eje del intestino y de bordes netos, y en cuanto á su fondo está sanioso y purulento, y más tarde rojizo y proliferante. La mucosa que rodea estas ulceraciones está hinchada, equimótica y reblandecida. Estas ulceraciones pueden ser tan numerosas, que sólo queden entre ellas algunos islotes de mucosa que no ha sido destruída. Esta forma, á pesar de la suma gravedad de sus lesiones, puede sin embargo terminar, como la anterior, por la cicatrización. Pero estas cicatrices por su extensión y por su rectractilidad pueden más tarde producir la estrechez intestinal.

En cuanto á las lesiones que se pueden encontrar en los demás órganos de la economía, el peritoneo puede estar completamente sano ó bien simplemente hiperemiado en su totalidad ó sólo parcialmente, pero otras veces se encuentra una peritonitis parcial más ó menos intensa, y por último, en caso de perforación, la que se observa de preferencia en la forma gangrenosa, puede encontrarse la peritonitis séptica y generalizada, ó bien enquistada y purulenta.

Los ganglios mesentéricos casi siempre están hinchados y enrojecidos.

El hígado está mny frecuentemente atacado. En caso de disenteria gangrenosa, se encuentra en él generalmente la degeneración grasosa.

El bazo no presenta alteración especial, sólo á veces presenta algunos infartos.

En los riñones se encuentran, por lo común, las lesiones de la nefritis difusa, lo que es común á todas las infecciones agudas.

Los pulmones tienen frecuentemente sus bases congestionadas.

Por último, el corazón se encuentra ordinariamente disminuído de volumen, pero sin alteración notable de sus válvulas ó de su fibra muscular.

Sintomatología.—Este padecimiento es precedido comunmente, durante un tiempo que varía de algunas horas á tres días por prodromos, tales como malestar general, escalofríos, y sobre todo diarrea; el Dr. Galán ha notado que en muchos casos es precedida por accesos de intermitentes palustres. Estos prodromos pueden faltar en la forma benigna, y se ha observado que también faltan cuando la disenteria se desarrolla en un palúdico ó escorbútico.

La enfermedad está constituída por síntomas locales y síntomas generales.

De los síntomas locales, el más importante está constituído por las evacuaciones. Éstas al principio son biliosas con abundantes mucosidades, producto de la irritación de los folículos. Estas mucosidades predominan cada vez más y acaban por constituir ellas solas toda la evacuación, desapareciendo entonces ya todo el pigmento biliar y el olor fecal. Estas evacuaciones son las que caracterizan este período (período de irritación ó inflamación folicular), y consisten solamente en mucosidades, ya claras como la albúmina de huevo, ya teñidas más ó menos por la sangre como el esputo neumónico, del que además de su tinte rubiginoso, pueden tener su viscosidad. Examinadas al microscopio, se encuentra en ellas, además de los glóbulos rojos de la sangre, las células del epitelio intestinal y los microorganismos descritos en la etiología.

Más tarde, cuando los folículos son atacados por la necrosis, se suspende naturalmente su secreción. El moco desaparece de las evacuaciones, las que en consecuencia pierden su viscosidad, se hacen enteramente líquidas, de un color rosado que se ha comparado al agua con la que se ha lavado la carne, ó con su jugo, y en este líquido flotan porciones de la mucosa intestinal esfacelada. Las dimensiones de estos col-

gajos es variable; y su espesor puede ser hasta de 2 ó 3 milímetros, en cnyo caso están formados, no sólo de la mucosa, sino también de la submucosa, y aun no es raro observar en esta última estrías negruzcas que son fibras de la muscular. Estas evacuaciones son mny fétidas, é indican la ulceración; contienen pus como se puede comprobar con el microscopio, pero en tan pequeña cantidad, que es insuficiente para dar á la evacuación el aspecto purulento. En algunos casos la evacuación está formada por un líquido turbio de un color rojizo ó amarillento, y si se les deja asentar, se dividen en dos capas, la superior líquida y turbia, y la inferior viscosa que se ha comparado á la clara de huevo ó al jarabe de goma, tiene un color gris amarillento y suele contener corpúsculos negruzcos como si se le hubiese mezclado polvo de café (Beranger–Fereaud). Estos corpúsculos no son otra cosa que pequeñísimos coágulos de sangre, y la consistencia siruposa del asiento se debe al pus que contienen. Estas evacuaciones indican un estado más grave que el anterior. Las evacuacionəs purulentas pueden tener otro aspecto, pues hay casos en los que el pus constituye por sí solo casi toda la evacuación, como cuando un absceso se abre en la cavidad intestinal ó hay una vasta superficie supurante en el intestino; estados que se observan principalmente en la forma llamada flegmonosa de la disenteria.

Por último, en la forma gangrenosa, lo que verdaderamente caracteriza las evacuaciones, es su horrible fetidez, pues su aspecto muchas veces es el de la forma anterior; pero conforme el carácter gangrenoso se acentúa, el líquido toma un color moreno y llega á tener el aspecto del agua á la que se hubiese mezclado putrílago; los asientos negruzcos son más abundantes, los colgajos de mucosa más grandes, pudiendo hasta encontrarse en ella cilindros formados por todo un segmento de mucosa intestinal esfacelado, pero siempre, como decía, es el olor gangrenoso el que principalmente las caracteriza. En este período, no son raras las enterorragias, y lla-

ma la atención que aun la sangre fresca y pura tenga también este olor.

El número de las evacuaciones varía con la intensidad del padecimiento; así, en los casos de mediana intensidad pueden ser de 20 á 40 en las 24 horas; mientras que en los graves pueden pasar de 200 en ese mismo tiempo (Simerman). En cuanto á la cantidad de materias expulsadas puede ser de tres á cinco litros.

Las evacuaciones disentéricas son precedidas por cólicos, los que al principio pueden ser difusos, pero que no tardan en localizarse al intestino grueso; parten del flaneo derecho, siguen el trayecto del colon, aumentando de intensidad hasta llegar al recto donde provocan una necesidad imperiosa de defecar (tenesmo). Esta sensación, aunque muy debilitada, persiste en los intervalos de los cólicos, debido á la turgescencia de la mucosa rectal, que da la sensación de replesión de esta parte del intestino; así es que al exagerarse por el cólico, el enfermo cree que va á expulsar grandes cantidades de excremento, pero no es sino con grandes esfuerzos y sufrimientos que logra expulsar, y no siempre, pequeñas cantidades de las materias estudiadas más arriba (pujo). Se comprende que el tenesmo sea doloroso, porque la contracción intestinal se verifica sobre una mucosa inflamada.

Estos sufrimientos repitiéndose con mucha frecuencia, como pasa en los casos graves, producen gran postración y agotamiento del enfermo. El esfinter del ano, acaba por relajarse, y en los niños y personas débiles, no es raro que se produzca el prolapsus del recto. La margen del ano se irrita fuertemente por el contacto frecuente de las evacuaciones. El vientre está deprimido y doloroso á la presión, sobre todo el trayecto del colon, y en el hipogastrio. Todo movimiento es doloroso, así se ve á estos enfermos permanecer, en cuanto es posible, inmóviles, acostados de lado, y con los muslos doblados sobre el vientre para que estén relajadas las paredes abdominales.

Al tenesmo rectal no es raro se asocie el vesical, debido á la propagación de la inflamación al cuello de la vejiga. La orina está escasa y es arrojada con dificultad, la proporción de los cloruros está disminuída (Speck), y muchas veces contiene mucosidades (Beranger-Fereaud).

El vómito no es raro, comunmente es bilioso, pero puede ser también fecaloide, como se puede observar en la forma gangrenosa.

En cuanto á la fiebre, y demás síntomas generales, varían tanto con la forma de la enfermedad, que es preferible describirlos al tratar de dichas formas.

Formas.—Las formas de la disenteria dependen probablemente, tanto de la naturaleza del agente patógeno (pues ya vimos que son varios), como de la potencia reaccional del organismo atacado. Así, en unos casos, la lucha que entabla el organismo, es casi puramente local, como se ve en los casos ligeros y aun en algunos complicados de gangrena, como lo demuestran algunas observaciones de Dutroulau, de Beranger-Fereaud, etc.

En otros casos la reacción se extiende ya hasta la glándula hepática, pues la excitación de los filetes intestinales del vago, provoca por acto reflexo, la hipersecreción biliar (leyes de Pluger), hipersecreción que como veremos en el tratamiento es muy útil, pues es por medio de ella que generalmente se logra dominar el mal. Esta forma llamada "biliosa", es muy frecuente, pues según Beranger-Ferreaud forma los tres quintos del número total de las disenterias, en las países calientes.

Por último, en otros casos más graves, la reacción se generaliza á todo el organismo. Dos formas puede entonces revestir el padecimiento, que son: la "inflamatoria," y la "adinámica ó maligna." La primera se observa, por lo común, en los organismos fuertes y bien constituídos; mientras que la segunda ataca, por el contrario, á los organismos debilitados ó que se encuentran en malas condiciones higiénicas, como

aglomeración, miseria, etc., y es por lo común consecutiva á alguna de las otras formas del padecimiento. En esta forma lo que domina es la intoxicación general del organismo, debida á su insuficiencia reaccional. Así en ella no es rara la ataxia, porque el organismo no reacciona con la energía y con la regularidad debida; de donde resulta, que algunos síntomas que dependen del sistema nervioso ó síntomas nerviosos propiamente dichos, toman una intensidad insólita, mientras que otros están poco marcados, ó faltan por completo; en una palabra, la reacción es irregular.

Al lado de estas formas se han descrito algunas otras, que que no son en realidad más que variedades ó complicaciones de las anteriores, tales son: la forma hemorrágica, la gangrenosa, la colérica, etc.

La forma ligera, ó localizada, tiene un cuadro clínico tan semejante, el de la simple rectitis, que por mucho tiempo se tomó por una sola enfermedad. En esta forma, sus síntomas son puramente locales, y aun estos comunmente son poco intensos, no perdiendo generalmente las evacuaciones su caracter mucoso, de la irritación folicular. Sin embargo, hay excepciones, pues como vimos ya, algunos observadores han señalado casos de gangrena intestinal, sin que el estado general fuese inquietante, ni un solo momento, siendo probable que en estos casos la gangrena resulte precisamente de la exageración de la reacción local, por falta de la general, aunque también pudiera ser debida á una complicación microbiana.

La forma biliosa es precedida por prodromos, tales como inapetencia, sabor amargo, náuseas, y aun vómitos biliosos. Mas tarde aparece la diarrea biliosa, que Beranger–Fereaud y D'Ormay recomiendan mucho sea respetada, pues la práctica les ha demostrado su utilidad. Estas evacuaciones, son las que más irritan la margen del ano. Esta forma es generalmente apirética, ó sólo hay una fiebre poco intensa. Cuando la reacción febril se establece, los caracteres biliosos, que

con anterioridad se habían exagerado, desaparecen y la enfermedad reviste entonces, por lo común, la forma adinámica (Beranger-Fereaud). Así, pues, cuando la reacción hepática no basta para destruir la causa morbosa, por más que ella se exagere, la reacción se generaliza á todo el organismo, lo que ciertamente indica ya la malignidad del mal. Así se explica la observación de Beranger-Fereaud, de que la forma biliosa puede ser ligera ó mediana, pero no grave, pues desde el momento en que la afección se hace grave reviste ya otra forma.

En la forma inflamatoria la reacción es general é intensa, así, la fiebre es alta, el pulso lleno, la boca está seca, la lengua roja, la sed es intensa, la piel está seca, el abdomen doloroso á la presión, los cólicos son fuertes, y las evacuaciones sanguinolentas, sin llegar á ser hemorrágicas. Todo indica que se trata de una infección peligrosa, pero en la que el organismo reacciona con la energía necesaria, por lo que en general el peligro será menor que en la forma adinámica. En esta forma la enfermedad puede á veces terminar muy pronto, en cuyo caso las lesiones intestinales, estando todavía poco desarrolladas, se curan prontamente, viéndose entonces calmarse pronto los síntomas, desaparecer la sangre en las evacuaciones, siendo sustituída por la bílis, y estas evacuaciones retardarse cada vez más hasta suspenderse. Pero cuando la afección ha durado más tiempo, las lesiones intestinales se han agravado ya, pudiendo entonces aparecer fenómenos flegmonosos, hemorrágicos, gangrenosos, ó ser esta forma sustituída por la adinámica, pues debilitado ya el organismo no puede seguir luchando con la misma energía con que lo hizo al principio. Cuando las evacuaciones se hacen purulentas, hemorrágicas ó gangrenosas la peritonitis por perforación es muy de temerse.

La forma adinámica, también llamada tifosa ó maligna, se observa, como se dijo ya, en individuos que se encuentran en malas condiciones higiénicas, cuyos organismos están ya de-

bilitados, unas veces por otros padecimientos, otras veces por esta misma enfermedad, pues como acabamos de ver muchas veces es consecutiva á otra forma de la disenteria. El movimiento febril existe desde su principio, revistiendo una marcha continua, ó remitente, con repetidos escalofríos; el pulso es frecuente, pequeño é irregular, la lengua está seca, hay fuliginosidades en la boca, el aliento es fétido, el vientre está meteorizado, hay vómitos que pueden ser sintomáticos de una peritonitis, el tenesmo es poco marcado, lo que, según Beranger-Fereaud, dependería de que las lesiones principales se encuentran en el ciego y en el colon, estando el recto relativamente poco atacado. Las evacuaciones son ordinariamente líquidas, pequeñas y negruzcas, conteniendo poca sangre, salvo el caso de una complicación hemorrágica del intestino. No es raro que aparezcan escaras en el sacro y abscesos ó diviesos en diversos puntos. En la convalecencia suelen aparecer parotiditis, pero esto es raro, pues su terminación, según Kelsch y Kiener, es casi siempre mortal. Como se ve, lo que llama la atención en esta forma es la intoxicación y la debilidad general, así como la poca intensidad de los síntomas reaccionales; así, el pujo es ligero, las evacuaciones contienen poco moco y sangre, etc., y aun la reacción general está muy lejos de tener la intensidad de la forma inflamatoria. Esto nos explica su gravedad, pues el organismo no lucha contra la infección con la energía que sería necesario para vencerla.

En cuanto á las variedades, los principales son: la gangrenosa, la hemorrágica la reumatismal y la álgida.

En la disenteria gangrenosa la reacción local es llevada á su máximo, así, el pujo es intenso, las evacuaciones incesantes, y no tardan en tomar el carácter gangrenoso, consistiendo entonces en una especie de serosidad rojiza ó negruzca, muy fétida y que tiene muchas veces colgajos de tejido intestinal esfacelado, otras veces tienen el aspecto de un puré verdoso, en el que se encuentran algunos grumos negruzcos.

Cuando los síntomas locales han llegado á su máximo el vientre se meteoriza, y cosa notable, se pone indoloro, aun en algunos casos, en los que, en la autopsía, se ha encontrado perforaciones intestinales, derrames estercolares en el peritoneo, y peritonitis purulenta; en los últimos días del enfermo este no se ha quejado de dolor abdominal (Beranger-Feraud). Sin embargo, esto no es una regla absoluta, pues en muchos casos el enfermo acusa bien los síntomas de la peritonitis. Al mismo tiempo que el vientre se pone indoloro, cesan los cólicos, pero el estado general se agrava, las evacuaciones se hacen involuntarias, la temperatura desciende, los extremidades se enfrían, lo mismo que el aliento, la voz se apaga, la piel pierde su elasticidad y se cubre de sudores fríos y vizcosos, en una palabra, sobreviene el sindroma abdominal, que ya en otros padecimientos del vientre hemos tenido oportunidad de ver, siendo la muerte, su término natural. Contando desde el momento en que se presentan los fenómenos gangrenosos, la muerte puede tardar todavía 2 ó 3 días. Muchos enfermos se creen entonces muy mejorados, por haber cesado sus sufrimientos, y esperan un pronto alivio, otros por el contrario, comprenden su gravedad y asisten, por decirlo así, á su agonía y muerte, pues generalmente conservan su inteligencia hasta el último momento. La muerte sobreviene comunmente por síncope.

Con el nombre dc disenteria hemorrágica se designa no sólo la disenteria que se acompaña de fuertes enterorrágias, sino también aquellas en las que aparecen hemorragias más ó menos intensas en diversos lugares del organismo; así hay epistaxis profusos, equimosis, púrpura, etc. Cuando las hemorragias son abundantes, sobrevienen las manifestaciones de toda pérdida considerable de sangre, pulso débil, lipotimias, etc., lo que naturalmente agrava la disenteria en que esta complicación ha sobrevenido.

En la disenteria reumatismal llamada así á causa de los accidentes reumatismales, que en este caso vienen á complicar

á esta enfermedad, estas manifestaciones pueden aparecer durante el padecimiento, pero por lo común es durante la convalecencia cuando se presentan. Estas artropatías han sido consideradas de muy distinta manera, pero actualmente la generalidad cree que no se trata del verdadero reumatismo, sino de simples artralgías ó pseudo-reumatismo infeccioso, como la artritis que se observa en otras infecciones, blenorragia, escarlatina, viruela, etc. Puede ser poliarticular, pero por lo común es monoarticular, siendo la articulación de la rodilla la más frecuentemente atacada. El dolor articular, débil al principio, puede más tarde ser bastante fuerte, pero generalmente dura poco con esa intensidad. La rodilla se pone hinchada y edematosa, pero sin enrojecimiento inflamatorio, la articulación está llena por un líquido que más tarde se reabsorbe, pero con mucha lentitud. Esta artritis generalmente no provoca reacción febril. Su duración es de un mes á mes y medio por lo menos, y termina siempre por la curación, sin haber supurado y sin dejar anquílosis ni lesión cardíaca. La frecuencia de esta complicación sería de 1 por 30 según la estadística de Kelsch y Kiener.

En cuanto á la disenteria álgida ó coleriforme, se llama así por la predominancia que en ella toma el sindroma abdominal que ya conocemos; sería, pues, inútil insirtir más en su estudio.

Como se ve por el estudio somero que acabamos de hacer de las principales formas y variedades de la disenteria, éstas resultan en gran parte de la manera de reaccionar de los organismos, pues si bien es cierto que el modo reaccional fundamentalmente es el mismo, en todos ellos varía, sin embargo, no sólo en cuanto á su intensidad, sino también en la predominancia de la reacción local sobre la general ó viceversa. Pero estas diferencias reaccionales, no son las únicas que caracterizan las diversas formas y variedades de esta enfermedad, pues hay que agregar algunas manifestaciones de la infección: hemorragias, artritis, etc. La reunión, pues, de estos

dos elementos nos da la esplicación de los diferentes tipos clínicos de esta enfermedad. Pero ¿cuál es la causa de estas diferencias en una misma enfermedad? Es indudable que influye mucho el estado del organismo al ser atacado por el agente patógeno, pero es probable que dependan también de los diversos agentes patógenos ó de asociaciones microbianas, como pasa en otras enfermedades, por ejemplo en la difteria, en la que los estudios modernos han demostrado que la forma que reviste la afección es distinta, cuando sólo se debe al bacilus de Loeffler, á cuando se debe á una asociación microbiana.

Duración.—Varía mucho según los países y las formas del padecimiento; así, la forma ligera de los países templados sin contar el tiempo de diarrea premonitoria (una semana generalmente), puede durar solamente unos 8 ó 10 días, mientras que los casos graves su duración puede ser de 20 ó 25 días. En los países cálidos puede matar en uno ó dos días, y aun hay casos que pueden llamarse fulminantes por la rapidez con que sobreviene la muerte.

Terminación.—Puede ser la curación, la muerte, ó el estado crónico. Muchas veces se ha visto una enterorragia preceder la mejoría, y más rara vez coincidir esta mejoría con sudores profusos. [1] Cuando el padecimiento tiende á la curación, los cólicos y el tenesmo se calman, las evacuaciones se retardan cada vez más y toman poco á poco el carácter estercoral, cesa la fiebre si la hay, se restablece la secreción urinaria y la convalecencia se establece, quedando sólo por algún tiempo una rectitis (disenteria parcial de Hall), que hay que vigilar para evitar recaídas, las que son frecuentes y graves, pues basta un enfriamiento ó un desarreglo cualquiera en el regimen alimenticio para que sobrevenga la recaída.

La terminación por la muerte se observa principalmente en las epidemias y en los países calientes. En este caso el en-

2 Jaccoud.—Loc. cit., tomo 2º pág. 253.

flaquecimiento es rápido y no es raro que en los últimos días cese el tenesmo; las evacuaciones se hacen involuntarias, incesantes y muy fetidas; el pulso es pequeño é irregular y sobrevienen, en fin, todos los síntomas del colápsus ó del sindroma abdominal, terminando generalmente el enfermo por un síncope. En otros casos la muerte se debe á alguna complicación, como erisipela, neumonía gangrenosa, enterorragias ó peritonitis, con ó sin perforación. En la forma esporádica es raro que la muerte sobrevenga antes de la tercera semana, mientras que en la epidémica y en los países cálidos sobreviene, como se dijo ya, con mucha mayor rapidez.

Complicaciones.—La inflamación intestinal exagerada puede causar el flegmón intersticial, y la supuración de la submucosa producir el despegamiento de porciones más ó menos extensas de la mucosa intestinal, la que privada entonces de su nutrición, es desprendida y eleminada como en la forma gangrenosa. En este caso los dolores abdominales son excesivos; el tenesmo rectal y vesical es intenso y la fiebre alta; repentinamente los dolores se calman, pero la fiebre y el estado general se agravan, las evacuaciones, que hasta entonces eran las comunes á toda disenteria aguda, se hacen purulentas. Cuando los síntomas generales continúan agravándose la mnerte sobreviene. En otros casos, por el contrario, los enfermos se mejoran, como sucede por regla general cuando un absceso cualquiera se abre. En estos casos no es raro ver más tarde eliminarse porciones de mucosa intestinal necrosada, colgajos que Dutroulau ha visto hasta de 35 centímetros de extensión. Más tarde es de temerse la retracción cicatricial.

En cuanto á las enterorrágias, su mecanismo es claro: la ulceración puede abrir un vaso sanguíneo y causar así una hemorragia cuya abundancia será proporcional al diámetro del vaso abierto. Se comprende desde luego que esta complicación puede sobrevenir en cualquier caso de disenteria.

Respecto á las complicaciones hepáticas, son tan frecuen-

tes, que muchos, con Beranger-Fereaud, han creído que la hepatitis puede causar la disenteria; otros creen, por el contrario, que la disenteria puede originar la hepatitis. Actualmente la primera opinión no puede ya sostenerse, pues ya sabemos que la disenteria tiene por causa ciertos microorganismos patógenos. La segunda opinión sí es exacta, pues además de que en muchos casos se han visto abscesos hepáticos originados por una infección, cuyo punto de partida es la ulceración disentérica (Budd), habiéndose notado lo mismo en algunas intervenciones quirúrgicas en la pequeña pelvis y particularmente del recto, así como también en algunas inflamaciones de los órganos génito-urinarios, se puede decir, de una manera general, que en toda disenteria el hígado está más ó menos atacado (Beranger-Fereaud), pues la hipersecreción reaccional que en este padecimiento sobreviene, indica ya el funcionamiento exagerado de esta glándula. Esta irritación funcional constituye por sí sola un estado de inminencia morbosa de este órgano, estado que puede fácilmente pasar al estado patológico. ¿Cuál es el mecanismo de esta hipersecreción? Todo induce á creer que el intestino grueso está inervado como el resto del aparato digestivo por el neumogástrico. Ahora bien, irritados sus filetes por la lesión intestinal, provocaría por acto reflexo la hipersecreción biliar, según lo demuestran las esperiencias de Artaud y Butte. [1] Al estudiar el tratamiento veremos la utilidad de este reflexo, por ahora sólo haré notar que la disenteria es más grave cuando ataca á individuos cuyo hígado estaba ya con anterioridad enfermo (Beranger-Fereaud), es decir, que ya no puede reaccionar convenientemente. La complicación hepática puede ser simplemente una congestión ó llegar á la inflamación y aun al absceso. No sería posible detenerme en el estudio de cada una de ellas, por lo que me limito á señalarlas, lo mismo que las perforaciones intestinales que

1 Loc. cit., pág. 76.

pueden sobrevenir y la peritonitis consecutiva. Respecto á esta última, sólo haré notar que puede desarrollarse aun sin perforación intestinal.

En algunos casos se nota durante la convalecencia, hidropesías que se deben tanto á la debilidad cardíaca como á la nefritis concomitante (Mathieu).

De la misma manera que en otras enfermedades infecciosas, difteria, etc., suelen durante la convalecencia aparecer parálisis, debidas probablemente á toxinas.

En cuanto á la retracción cicatricial de las ulceraciones intestinales, que más tarde pueden originar la estrechez y aun la oclusión del intestino, más que complicación es una consecuencia de la enfermedad.

Asociaciones morbosas.—Sólo señalaré las más notables. Así, la distribución geográfica tan semejante del paludismo y de la disenteria, hace que frecuentemente se encuentren á la vez ambas en el mismo enfermo. En este caso, ¿qué influencia ejerce la una sobre la otra? De una manera general se puede decir que se agravan, sin embargo, Kelsch y Kiener creen, que en algunos casos pueden ambas afecciones hacer su evolución sin influenciarse mutuamente, y se han citado casos, aunque raros, en los que el paludismo en lugar de agravar la disenteria la ha detenido.

En cuanto al escorbuto se ha notado que cuando se asocia á la disenteria, los síntomas que son comunes á ambas afecciones, como las hemorragias, la adinamia, etc., se agravan, y por el contrario, se atenúan las que dependen del sistema nervioso. En general los padecimientos se agravan.

Se ha observado además, la asociación de la disenteria, con el tifo, con el cólera; pero sería alargar demasiado este punto, el estudiar todas estas asociaciones y las modificaciones que ellas imprimen á la desenteria.

Diagnóstico.—Este padecimiento pudiera confundirse con algunas otras enfermedades del intestino grueso, pero fijándose, se encuentran siempre elementos suficientes para diferen-

ciarla. Así, la simple rectitis, presenta los síntomas locales, pero no los generales ó infecciosos de la disenteria. Beranger-Fereaud hace notar, además, que las evacuaciones de la rectitis pueden ser semejantes á las de la disenteria ligera, ó mediana, pero aun entonces no es raro encontrar trozos de excremento absolutamente normal ó fisiológico, lo que según él no se observaría en la disenteria, en lo que no todos están de acuerdo, pues el profesor M. Galán, cree que estos pedazos de excremento pueden encontrarse, igualmente, en la verdadera disenteria.

En las hemorroides internas las evacuaciones no pierden su carácter fecal, y además, no es afección febril; y si todavía la duda fuere posible, bastará la exploración para aclarar de qué padecimiento se trata. Lo mismo se puede decir de los pólipos de esta región, frecuentes sobre todo en la infancia.

Pronóstico.—Depende principalmente del clima, de la epidemia, de la forma que reviste la afección y de lo precoz del tratamiento. Hay también que tener en cuenta la facilidad de las recaídas, las que son tan frecuentes, que algunos observadores afirman que la recaída es la regla general. Naturalmente, esto agrava el pronóstico.

Tratamiento.—El preventivo se deduce del estudio etiológico que hicimos. Así, cuando reina una epidemia, ó se está en un lugar en el que esta enfermedad es endémica, se debe hervir ó filtrar el agua que se tome, se vigilará el régimen alimenticio y se evitarán los enfriamientos. Las letrinas que reciban las evacuaciones disentéricas, deben ser desinfectadas, lo mismo que los lienzos y bacinicas que se hayan ensuciado con estas evacuaciones.

En cuanto al tratamiento curativo, dos son las principales indicaciones que hay que llenar; y son: 1º expulsar de la cavidad intestinal, el mayor número posible de microorganismos patógenos; y 2º desinfectar el intestino, ó lo que es lo mismo, hacer penetrar á su cavidad substancias que destruyan ó á lo menos dificulten la vida de los microorganismos,

que no han podido ser expulsados. Estas dos indicaciones constituyen los dos principales métodos de tratamiento que se usan para combatir esta enfermedad; y son: 1º el método evacuante y 2º el que pudiéramos llamar antiséptico. Al recurrir á estos métodos, no hacemos más que imitar á la naturaleza, pues ella recurre á estos medios, en su lucha con la causa patógena.

Así, respecto á la primera indicación, ó sea, expulsar el mayor número posible de microorganismos patógenos, no bien estos microorganismos irritan con su presencia la mucosa intestinal, cuando por un reflejo vaso-motriz se produce una abundante hipersecreción mucosa de sus glándulas. Esta mucosidad envuelve y aprisiona á un gran número de microorganismos, y es, entonces, rápidamente expulsada por evacuaciones. Las notables investigaciones de Chantemesse y Widal no dejan duda alguna de que por este medio, el organismo expulsa numerosos microbios patógenos. Este fenómeno es, pues, idéntico al que se observa con el esputo en la neumonía, así, con mucha razón, Trousseaux llama "esputo intestinal" á esta evacuación. Para formarse idea de la energía reaccional que en estos casos desarrolla el organismo, bastará recordar que en el estado normal la secreción mucosa del intestino es tan insignificante, que pasa desapercibida; y en esta afección, según vimos en la sintomatología, se arrojan 3 y aun 5 litros de ella, y el número de las evacuaciones en las 24 horas puede pasar de doscientas, en los casos graves. Es, pues, indudable que en este caso la naturaleza, por medio de sus reflejos, arroja fuera del organismo y repetidamente una multitud de microorganismos patógenos. La medicación evacuante tiende á ayudar al organismo á esta expulsión de la causa patógena. Pero para que esta medicación sea útil, debe ser aplicada con discernimiento, pues en ciertos casos puede ser más nociva que útil, y estar entonces netamente contraindicada, por ejemplo, en las formas flegmonosa, gangrenosa, en caso de enterorrágicas y siempre que es inmi-

nente una perforación; pues se comprende que la exageración de los movimientos peristálticos puede favorecer desgarraduras ó hemorragias sumamente peligrosas. Además, como la medicación evacuante, si bien es útil, no lo es tanto como la que más adelante estudiaremos, muchos autores la creen contraindicada en los casos graves, por hacer perder un tiempo precioso, que más se aprovecharía aplicando otras substancias de acción curativa más enérgica. Como quiera que sea, cuando se aplique no debe nunca recurrirse á los drásticos, y en general á ningún purgante enérgico; sino que siempre se deben preferir los purgantes suaves, tales como el maná, el aceite ricino (Deliaux), el sulfato de sosa (Beranger-Fereaud), pero es indudable que es el calomel el que se debe preferir, pues reune á su acción purgante su acción antiséptica y colagoga.

La desinfección intestinal también la hace la naturaleza por medio de sus reflejos, pues la excitación de los filetes intestinales del vago provoca, por acto reflejo, la hipersecreción biliar (diarrea biliosa premonitoria) ó sea del líquido de que dispone el organismo, para ayudar á la desinfección intestinal, según lo hemos visto en el transcurso de este libro. Pero llega un momento en que la continua excitación de este nervio disminuye su excitabilidad, no bastando ya esta excitación para provocar el reflejo, notándose entonces que las evacuaciones dejan de ser biliosas. En estas circunstancias es cuando es muy útil venir en ayuda de la naturaleza, administrando substancias que siendo excitantes del nervio vago produzcan la hipersecreción biliar, indicación que satisface admirablemente la hipecacuana. Esta substancia, que la práctica de varios siglos ha demostrado su utilidad, al grado de ser considerada como específica de esta enfermedad, por lo que muchos la designan con el nombre de "raíz anti-disentérica," es un buen excitante del nervio vago, y es por medio de él que aumenta la secreción biliar. Se administra de muy distintas maneras, pero el método clásico es el conocido con el nombre

de "método brasileño." Se hace una infusión con 8 gramos de ipeca apenas machacada, ó bien con 4 gramos de polvo en 200 gramos de agua, y á las 12 horas se separa el líquido por decantación y se da en cucharadas durante el día. Al siguiente día se repite la infusión con la misma ipeca que sirvió el día anterior, y se toma de la misma manera. Al tercer día se repite la infusión con la misma ipeca, pero en lugar de decantarla y separarla, se la mezcla bien, y todo junto, se toma en cucharadas durante el día. Si para entonces, la bílis no ha reaparecido en las evacuaciones, se repite la serie (Mathieu), "porque la curación sobrevendrá, cuando por vuestra "medicación hayáis hecho reaparecer la bílis en las evacua- "ciones" (Dujardin Beaumetz[1]). Algunos prefieren el cocimiento de la ipeca á su infusión, y otros, por el contrario, creen que basta la simple maseración del polvo en el agua fría, administrando esta mezcla en cucharadas. Pero de cualquiera manera que se administre, los resultados son generalmente buenos.

Otro medicamento que es también muy útil es el calomel. Ya al hablar de los purgantes, hicimos mención de él, pero como á su acción purgante reune su acción antiséptica, y sobre todo, su acción colagoga, que lo viene á colocar al lado de la ipeca, debe ser también estudiado en este grupo. Mucho se ha discutido acerca de la acción colagoga del calomel. Actualmente, "bajo el punto de vista clínico, no se puede ne- "gar que el calomel tiene la propiedad de aumentar la secre- "ción biliar" (German Sée[2]), pero aún no se está de acuerdo acerca del mecanismo, por el que se produce la hipersecreción biliar, pues mientras que algunos creen que es, cambiándose parcialmente en sublimado (el que es colagógeno) en el intestino, otros, con Bence, Jones y Fraser, creen que se debe á un acto reflejo, causado por la excitación que el calomel produce sobre la mucosa intestinal. Esta substancia se admi-

1 Clínica Terapéutica, 1888, t. 2º, pág. 758.
2 Patein.—Les Purgatifs, pág. 189.

nistra de dos maneras. Así, unos dan 0.50 á 1 gramo, mañana y noche, mientras que otros prefieren darlo á dosis refracta, 10 ó 20 centígramos, divididos en 10 papeles, para tomar uno cada hora. No siempre se administra solo, sino que se le agrega opio, é ipeca. Estas asociaciones son muy útiles, pues á la vez que se combaten los síntomas dolorosos de la disentería, la asociación de estas substancias, de efectos semejantes, tienen, necesariamente, que ser de efectos más seguros. Varias fórmulas de estas mezclas se han aconsejado, siendo la más usada la de Segond, que es: polvo de ipeca 40 centígramos, calomel 20 centígramos y extracto acuoso de opio 5 centígramos; para 6 píldoras, á tomar una cada hora. La proporción de estas substancias puede variarse según los casos. Conviene tener presente, cuando se administren estas píldoras, el que deben ser preparadas recientemente, pues á las pocas horas se endurecen, y su administración es entonces absolutamente inútil, por lo que es preferible usar siempre esta mezcla en polvos.

Esta misma indicación antiséptica trata de llenar indudablemente el método que el profesor M. Galán llama "método cubano," y que describe de la manera siguiente: Se pone en una botella de agua 120 gramos de subnitrato de mercurio, y se deja maserar durante 8 días. Esta agua, que contiene una pequeñísima cantidad de sal mercurial en disolución, se administra á la dosis de 1 á 3 cucharadas al día, pudiendo en los casos graves usarse el asiento á la dosis terapéutica.

La aplicación de enemas está perfectamente indicada en este padecimiento, pues por medio de ellas podemos aplicar directamente algunos medicamentos sobre la parte enferma. Desde la más remota antiguedad vienen empleándose lavativas, ya simplemente de agua pura, ó ya medicamentosas.

Cuando se usa el agua pura, ésta puede ser tibia ó fría. Las primeras han sido usadas con buen éxito por Beranger-Feraud, principalmente al principio de la enfermedad y obra haciendo la asepsia de la región enferma. En cuanto á las se-

gundas, además de lavar también la superficie enferma excitan la contractilidad intestinal y son un excelente colagogo, como lo demuestran las investigaciones de Krull, de Stadelmann y de Vulpian,[1] lo que según hemos visto hasta aquí, es muy útil en este padecimiento. No deben emplearse, sin embargo, sino en casos bien determinados, porque la exageración de la contractilidad intestinal puede, según vimos al tratar de los purgantes, ser á veces peligrosa.

En cuanto á los enemas medicamentosos, se han usado emolientes, astringentes y antisépticos. Estos últimos parecen ser los más útiles, pero hay que tener presente que en la superficie intestinal la absorción es enérgica, por lo que hay que elegir antisépticos que á la vez que destruyan los microorganismos patógenos, su absorción no ofresca peligros para el organismo. En este grupo podemos colocar las de nitrato de plata, que tanto recomendaba Trousseaux, siendo su fórmula: agua 200 gramos y nitrato de plata de 25 á 50 centígramos para el adulto; en el niño estas cantidades se reducen á: agua 120 gramos y nitrato de plata de 5 á 10 centígramos. Las de ácido bórico al 2 por cientos tampoco ofrecerían peligros (Galán).

Los enemas son útiles principalmente al principio de la enfermedad, es decir, cuando el agente patógeno aún no ha penetrado profundamente en la pared intestinal. Al emplearlas conviene tener presente que muchas veces las lesiones se extienden hasta el ciego, por lo que es conveniente hacer llegar el líquido hasta este lugar.

Además de este tratamiento común á toda disenteria, hay en muchos casos que llenar otras indicaciones, que dependen de la forma que reviste el padecimiento. Así, en la forma adinámica hay que dar tónicos, quina, alcohol; en la hemorrágica, si no basta la ipeca para detener la sangre, habrá que dar la ergotina.

1 Galliard.—Thérapeutique des maladies du foie, 1894, pág. 17.

En cuanto al régimen, hay que evitar los vegetales acuosos ó arinosos, y en general, todo alimento que deje residuos que vayan á irritar la mucosa intestinal, ó alimentos que sean de difícil digestión, como la carne grasosa, la del cerdo por ejemplo. Así, pues, sólo se darán alimentos cuya digestión se haga en el estómago y no dejen residuos, tales como la leche, el caldo desengrasado, los huevos crudos ó tibios.

Todos los observadores están de acuerdo en que el calor es muy favorable en esta enfermedad, por lo que conviene que los enfermos estén bien abrigados, impidiéndoles toda causa de enfriamiento, como abandonar la cama para salir á defecar, etc. Algunos van hasta recomendar rodear al enfermo con botellas con agua caliente. Por lo demás, esta indicación es fácil de llenar, pues estos enfermos apetecen siempre el calor.

Disenteria Crónica.

Según el Dr. M. Galán, no existe la disenteria crónica, pues el padecimiento que con este nombre se conoce no sería sino una entero-colitis crónica, que puede ser consecutiva á una disenteria aguda, pero que no es una disenteria infecciosa. Conformándome con el uso general y mientras esta cuestión se resuelve de una manera definitiva, continuaré tratando esta afección con este nombre.

Etiología.—Siendo consecutiva á la forma aguda, su etiología es la estudiada en el capítulo anterior. Es de temerse que sobrevenga, como consecuencia de ese padecimiento, cuando la disenteria ataca á individuos debilitados por padecimientos anteriores, á personas anémicas, cuando ha habido recaídas, y en los climas cálidos.

La forma primitivamente crónica se observa en los palúdicos, en los escorbúticos, en los agotados por la edad, la miseria, siempre, en fin, que el organismo no pueda reaccionar con la suficiente energía.

¿Cuándo se puede decir que una disenteria se ha vuelto cró-

nica? Aún no es fácil fijar este momento, pero arbitrariamente se dice que cuando una disenteria dura más de dos meses ha pasado ya al estado crónico.

Anatomía patológica.—El intestino grueso se encuentra en esta enfermedad retraído, sus paredes induradas y más gruesas que en el estado normal, su calibre es menor, y su aspecto es el de un tubo cilíndrico y liso. La mucosa tiene un color gris, á veces negruzco característico. Algunas veces pueden notarse depresiones rodeadas por una zona enrojecida, que á primera vista simulan ulceraciones. Este fenómeno se debe á la proliferación del tejido celular que rodea á las glándulas de Lieberckunn; así es que siempre se encuentran estas glándulas en el fondo de estas pseudo-ulceraciones. Pero aparte de éstas, hay verdaderas ulceraciones, las que se encuentran en diversos períodos de su evolución. Así es que en unos puntos se encuentran todavía las escaras, en otros ésta ha caído ya y la úlcera se encuentra en vía de progreso, mientras que en otros lugares la lesión está ya en vía de reparación y aun ya cicatrizada. Esto indica que ya la lesión se ha hecho en períodos sucesivos, y que la marcha de este padecimiento, como lo demuestra la clínica, es más bien paroxístico que continuo. Generalmente sus lesiones más antiguas se encuentran en el ciego, siendo tanto más recientes cuanto más cerca se encuentren del recto.

Las principales lesiones que en los demás órganos se encuentran son las siguientes: En el peritoneo hay frecuentemente lesiones de peritonitis parcial, más ó menos intensa. El hígado está muchas veces considerablemente atrofiado. Los pulmones suelen estar enfisematosos y algo atrofiados. Por último, se han señalado algunos derrames, como hidrotórax, hidropericardio, ascitis y algunos edemas, principalmente de las piernas.

Sintomatología.—En algunos casos puede pasar desapercibida, y sólo encontrarla ó conocerla por sus lesiones en la autopsia (forma latente). Por lo común los enfermos presentan

alternativas de constipación y de diarrea, y aun hay épocas en las que el funcionamiento intestinal es normal. Las evacuaciones son de aspecto variable, pero generalmente están formadas por un líquido moreno ó rojo negruzco, en el que flotan colgajos que tienen la apariencia de membranas esfaceladas; á veces las evacuaciones son purulentas durante algunos días, otras son descoloridas, ó bien de tiempo en tiempo son hemorrágicas. En un período avanzado, ó bien debido á algún desarreglo alimenticio, pueden aparecer evacuaciones lientéricas. Estas evacuaciones son siempre sumamente fétidas, lo que para algunos clínicos sería caracterísco. En cuanto á su número es variable, pero siempre es menor que en la forma aguda.

Estas evacuaciones se acompañan generalmente de los síntomas dolorosas descritos en la forma aguda (cólicos, tenesmo), pero su intensidad es siempre menor que en esta forma.

A la exploración se nota que la lengua está retraída, de un color rojo y algo escoriada, á veces tiene un aspecto brillante como si estuviese barnizada y no es raro encontrar en ella fisuras. Otras veces la lengua tiene simplemente el aspecto catarral, es decir, sus bordes y punta rojos, y su dorso de un color gris blanquizco. La encía puede sangrar y el aliento está fétido. Debido á este estado de la boca, la voz puede tener un timbre especial. El apetito se conserva y aun suele estar exacerbado, y la sed siempre es fuerte. El vientre se encuentra retraído (salvo el caso de que haya á la vez dispepsia flatulenta) y doloroso á la presión, principalmente en el trayecto del colon.

Como fácilmente se comprende, el organismo todo se resiente pronto de este estado del tubo digestivo. Así, se ve enflaquecer á estos enfermos á un grado increible, pierden sus fuerzas, el menor movimiento los fatiga, su temperatura desciende más abajo de la normal, habiéndose observado 34° en la axila. La fiebre no existe, y en los casos de exacerbación aguda, se ve que el esfuerzo reaccional apenas logra pro-

ducir una ligera reacción febril de forma éctica. Estos enfermos son muy sensibles al frío, así, se les ve estar siempre abrigados y buscar la calefacción artificial, aun cuandò la temperatura del ambiente sea elevada. Su pulso es pequeño y débil, su piel está seca y rugosa, y L. Colin ha observado sugilaciones petequiales, puntiformes ó arborescentes en el epigastrio. Las ulceraciones en el sacro, en la córnea y otros puntos, no son raras. La orina es escasa, con mucosidades y aun puede ser purulenta; la disuria y aun lo anuria se han observado varias veces. Los edemas de las extremidades sólo aparecen en un período avanzado y las funciones intelectuales se conservan hasta poco antes de la muerte.

Terminación.—La muerte es su terminación más común. Esta se debe tanto á la lesión del intestino grueso, como á la del delgado que viene á complicarla, pues atrofiado deja de ejercer sus funciones digestivas, y entonces el alimento lo recorre sin ceder nada para la nutrición del enfermo, como lo demuestran las evacuaciones lientéricas de ese período. El enfermo muere entonces de inanición.

Diagnóstico.—Pudiera confundirse con el cáncer del recto y con la enteritis tuberculosa. Para diferenciarla del cáncer del recto basta la exploración de esta región. En cuanto á la enteritis tuberculosa los antecedentes y las lesiones tuberculosas de ctros órganos evitarán el errar.

Tratamiento.—Dieta láctea. Se tratará por los medios más adecuados la dispepsia concomitante, y sobre todo se establecerá un tratamiento local enérgico; así, se aplicarán los enemas (procurando que lleguen hasta el ciego) de nitrato de plata, y los demás recomendados en la forma aguda. Los tónicos, el opio y los medicamentos antidisentéricos, que ya estudiamos en el capítulo anterior, se aplicarán también, pero á dosis más pequeñas y por un tiempo mucho más largo.

Rectitis.

Esta enfermedad estaba hasta hace poco tiempo, relativamente, confundida con la disenteria. Sin embargo, había sido ya conocida por los antiguos, pues se le encuentra señalada ya en las obras de Celso con el nombre de "tenesmo," pero después fué olvidada y confundida con la disenteria, hasta el año de 1863 que Jalluyaux D'Ormay la separó de ella, trazó su cuadro clínico y estableció su tratamiento.

Ciertamente en la disenteria hay rectitis como en la influenza, por ejemplo, hay bronquitis, pero así como no son sinónimos bronquitis é influenza, tampoco lo son rectitis y disenteria.

Etiología.—Es por lo común consecutiva á la constipación, á la diarrea ó á la disenteria. Lo primero se observa sobre todo en los países calientes, en los individuos fuertes aún no aclimatados, en los hemorroidarios y en los que recientemente han tenido el cólico seco ó el de plomo. Cuando es consecutiva á la diarrea ó á la disenteria, su mecanismo es tan claro que sería inútil insistir en él. Puede también ser primitiva/lo que se observa durante la época en que los calores son mas fuertes.

Sintomatología.—Cuando es consecutiva á la diarrea, por la común no es sino después de 3 ó 5 días de evacuaciones diarreicas que comienzan á aparecer los síntomas de la rectitis. Cuando sucede á la disenteria, no es fácil precisar el momento en que sólo queda ya la rectitis.

Una vez constituído el padecimiento, su cuadro clínico es carasterístico, pues presenta los síntomas locales de la disenteria, sin tener las manifestaciones generales de la infección.

Así, sus evacuaciones están formadas por mucosidades más ó menos sanguinolentas, á veces con pus y aun enteramente purulentas, mezcladas ó no á cantidedes variables de sangre. Como quiera que el resto del intestino está sano, no es raro encontrar en estas evacuaciones excremento bien formado y

absolutamente fisiológico, mezclado á líquidos eminentemente patológicos, como si el mismo recipiente hubiera servido para dos personas, una de ellas sana y la otra enferma (Beranger-Fereaud). Estas evacuaciones se acompañan de tenesmo y pujo, síntomas que son tan marcados en esta enfermedad, que ya vimos á Celso designarla con este nombre. Al tenesmo rectal se asocia casi desde el principio de la enfermedad el tenesmo vesical, debido á la proximidad de las lesiones, pues D'Ormay ha hecho notar que la lesión generalmente está situada en la pared anterior del recto. Esta localización explica también la prostatitis y los abscesos pelvi-rectales que se han señalado como complicaciones frecuentes de esta enfermedad.

Al lado de estos síntomas locales muy intensos, llama la atención la ausencia de todo síntoma de reacción general. No hay fiebre, y si alguna vez la encontramos, vemos desde luego que se debe á alguna afección concomitante, paludismo, etc. El apetito se conserva bien, no hay síntomas de embarazo gástrico, todo indica, en fin, que se trata de una afección local en la que el resto del organismo no toma participio alguno.

Por la exploración del recto, hecha con el espejo, se nota que la mucosa rectal está hinchada, enrojecida ó con un color rojo moreno ó lívido. Su superficie está granulosa como la conjuntiva palpebral en ciertas conjuntivitis. Otras veces se encuentran exulceraciones y aun verdaderas úlceras de bordes tallados á pico y cuyas dimensiones pueden llegar á ser las de una moneda de diez centavos. Estas ulceraciones pueden estar situadas en la pared posterior ó en la anterior, pero más frecuentemente en esta última (D'Ormay), y generalmente se les encuentra colocadas entre los repliegues rectales.

Terminación.—Puede terminar el padecimiento por la curación ó pasar al estado crónico, y se ha dicho que puede también transformarse en disenteria.

En el primer caso se nota que las evacuaciones pierden poco á poco su carácter disentérico, haciéndose diarreicas, las que á su vez desaparecen. Sin embargo, no siempre se observa esta transición, pues á veces sobreviene la curación sin pasar por el período de diarrea.

Cuando se hace crónica, el número de las evacuaciones dismiuuye á sólo una ó dos diarias, y estas evacuaciones están constituídas por excremento bien formado, aunque siempre embarrado de moco sanguinolento ó con pus. El tenesmo rectal, y sobre todo el vesical, son frecuentes. Las complicaciones señaladas más arriba, prostatitis, etc., es en esta forma crónica de la rectitis en la que principalmente se observan.

En cuanto á su transformación en disenteria, se conocería por la aparición de los síntomas generales de esta enfermedad.

Diagnóstico.—Se diferencia de la disenteria por la falta de reacción general. De las hemorroides por las abundantes mucosidades, á veces purulentas, que envuelven al excremento y además porque el enfermo no siente ningún alivio con la sangre que pierde, cualquiera que sea su cantidad; y sobre todo, por la exploración rectal. Esta misma exploración impedirá su confusión con los demás padecimientos del recto.

Tratamiento.—Por la descripción hecha de la enfermedad se ve que se trata de una afección puramente local; su tratamiento, en consecuencia, tiene que ser también local.

La primera cosa que hay que hacer, es que el paso del excremento endurecido no irrite mecánicamente la parte enferma; pues si bien es cierto que las mucosidades lo envuelven más ó menos y le permiten deslizar con más facilidad, puede, sin embargo, por su volumen, producir dilataciones de la pared enferma, lo que se comprende tiene que ser nocivo para la cicatrización de las úlceras. Así, pues, la primera indicación será reblandecer el excremento, para esto se recomendará un régimen laxante, ó bien se dará el maná ó algún otro

laxante suave en caso de necesidad, pero sin recurrir á los purgantes propiamente dichos, pues no sería conveniente, ni se necesita purgar diariamente al enfermo. Lo que más se usa son enemas de agua pura, que no tienen más objeto que reblandecer el excremento. Una vez que se ha evacuado, Beranger-Fereaud recomienda aplicar otra lavativa, también puramente de agua, para lavar el recto, es decir, para hacer la asepsia de la mucosa enferma.

Cuando estos medios sencillos no bastan, habrá que recurrir á los enemas medicamentosos. Numerosas fórmulas de estos enemas se han recomendado, pero la mejor parece ser la de nitrato de plata, de 1 á 2 gramos para 120 gramos de agua. Esta lavativa tiene el defecto de ser dolorosa, pero sus resultados son buenos. Es raro que baste con una sola aplicación, pues casi siempre hay que repetirla varias veces, para lo que siempre se dejará un intervalo de 24 horas, cuando menos, entre estas aplicaciones, para evitar una irritación demasiado viva de la mucosa rectal.

Cnando estos medios no bastan, hay que curar directamente cada ulceración, como lo recomienda D'Ormay. Para hacer esta curación se coloca con cuidado el espejo, y una vez descubiertas las ulceraciones, se lava bien cada una de ellas con un irrigador y se limpian con un poco de algodón absorbente. Una vez ya limpia la ulceración, se hará la curación tópica necesaria; así, unos rceomiendan tocarla con nitrato de plata ó tintura de iodo; otros aplican polvos de iodoformo, diversas pomadas calmantes antisépticas, etc. D'Ormay, después de limpiar la úlcera, la toca con una solución de ioduro de potasio, 4 para 30 de agua; é inmediatamente después aplica con un pincel una solución concentrada de percloruro de fierro. Se forma entonces una escara seca, la que al caer deja una superficie de un color rosado y de buen aspecto que cura como una herida simple. Como se ve se curan estas ulceraciones como se curan las ulceras de cualquiera otra parte. En los intervalos de las cauterizaciones, algunos reco-

miendan inyecciones emolientes, otros aplican el linimento óleo-calcáreo ó bien supositorios, ya calmantes ya astringentes, pero mejor serían aplicaciones antisépticas, permanganato, ácido bórico, etc. La cocaina puede ser muy útil para suprimir el dolor que todas estas aplicaciones pueden producir.

Hemorroides.

Con el nombre de hemorroides y vulgarmente con el de almorranas, se conoce la dilatación varicosa de las venas hemorroidales. Cuando las venas dilatadas son las hemorroidales superiores, se les llama hemorroides internas, y cuando lo son las medianas ó las inferiores, se les llama hemorroides externas. El límite entre unas y otras lo constituye el estínter del ano.

Etiología y patogenia.—Desde hace mucho tiempo se discute acerca de si las hemorroides son sólo una afección local ó son la localización de un padecimiento general. De aquí las dos teorías príncipales que acerca de su producción se han sostenido, y son: la teoría mecánica y la humoral.

Teoría mecánica, fundándose en la anatomía de la región, principalmente en lo concerniente á su circulación venosa, se ha creído poder explicar mecánicamente la formación de las hemorroides y los accidentes á que están habitualmente expuestas.

Los defensores de esta teoría hacen notar que la sangre en las venas hemorroidales superiores, tiene que vencer su propio peso para seguir su camino; ó en otros términos: en estas venas la circulación se hace contra la pesantez; y además, en estas venas no hay válvulas que ayuden esta circulación difícil; y por último, estas venas tienen que atravesar la capa muscular del intestino, cuya contracción, comprimiendo la vena, dificulta aún más su circulación. Todas estas circunstancias reunidas predisponen á esta región al estasio sanguí-

neo. Que sobrevenga el espasmo del esfinter (Fontaine) [1] ó la constipación y el excremento comprimiendo estas venas submucosas (Gosselin), [2] así como los esfuerzos que entonces tienen que hacerse para defecar (Duret), [3] aparecerá como una consecuencia natural el estasio sanguíneo y la dilatación de estas venas.

Pero esta explicación, á primera vista tan sencilla y natural del fenómeno, no ha sido por todos aceptada. Así Quenu, [4] hace notar que las mismas circunstancias se encuentran en la circulación venosa de todo el intestino y del estómago, pues sus venas son también submucosas y tienen que atravesar igualmente la capa muscular, etc.; no hay, pues, razón para que la lesión se localice siempre y exclusivamente en el recto. En cuanto á la contracción espasmódica del esfínter, tampoco puede explicarlas, pues aun suponiéndola anterior á la hemorroide (cosa que muchos observadores niegan), esta contracción no puede influenciar mucho la circulación de las venas hemorroidales, pues las medias y las inferiores se encuentran fuera de él, y las superiores se encuentran arriba de dicho esfínter, no teniendo que atravesarlo ninguna de las venas hemorroidales en su trayecto. Su contracción sólo puede en consecuencia, comprimir los ramúsculos anastomóticos de Duret, pero ya se sabe la poca importancia que tienen, sobre todo después de las investigaciones de Quenu, según vimos al tratar de la anatomía del intestino grueso. Por lo demás si el espasmo del esfínter fuera la causa de esta dilatación venosa, la dilatación forzada de dicho esfínter, sería ciertamente su medio curativo y no un simple paliativo como lo es. Además, ninguna de las condiciones anatómicas señaladas para las hemorroidales superiores, tales como el ser submucosas, tener que atravesar la capa mus-

1 Moniteur de thérapeutique y traitement médical des hémorroides, 1877

2 Leçon sur les hémorroides, 1866.

3 Archives de médecine, 1879, pág. 643.

4 Société anatomique.—Julio de 1892.

cular del intestino, etc., existen en las hemorroidales medias ni en las inferiores, y sin embargo estas venas se atacan igualmente.

A todas estas razones anatómicas hay que agregar algunas consideraciones clínicas, pues, en efecto, la teoría mecánica no puede explicar los prodromos, el molimen que frecuentemente precede al ataque hemorroidal, el bienestar general que estos enfermos sienten después que este ataque ha pasado, y por último el que en muchos casos no se encuentra ninguna de las causas mecánicas señaladas, como constipación, esfuerzo, espasmo del esfínter, estorbo circulatorio, etc., y sin embargo, el ataque sobreviene, y por el contrario, en otros muchos casos en los que estas causas existen, no hay hemorroides.

En vista de estas deficiencias de la teoría mecánica, poco á poco se vuelve á las antiguas ideas humorales.

Desde los tiempos más remotos se ha notado la frecueneia de las hemorroides en los individuos reumáticos y en general en los artríticos. Y en todo tiempo se han presentado observaciones de supresión del flujo hemorroidal seguido de manifestaciones artríticas, y por el contrario, de la supresión de estos accidentes por la aparición de hemorroides (Galeno Stahal). [1] Además, en los artríticos la dilatación de las venas hemorroidales no constituye un hecho aislado, pues en ellos frecuentements se observa la dilatación varicosa de otras venas, como varicocele, varices en las piernas, etc., parece como que en este estado diatésico el contacto de la sangre viciada produce la inflamación crónica del endotelio, lo que conforme á la ley de Stockes produciría la parecia de la capa muscular subyacente y de allí la dilatación vascular.

A propósito de la relativa frecuencia de la dilatación de las venas hemorroidales, recordaré las investigaciones experimentales de Gigot Suard, ya citadas en la patogenia de la colitis crónica, pues en ella vemos que las principales lesio-

1 Laségue.—Doctrine de Stahl.—Tesis de Paris.—1846.

nes producidas por el recargo de ácido úrico, oxálico, etc., en la sangre se encuentran en el recto, siendo producidas probablemente por la eliminación de estas substancias, por las glándulas ó folículos rectales. En otros términos, la flevitis crónica á que es tan propenso el organismo artrítico, se encuentra de preferencia en las venas hemorroidales, porque experimentalmente se sabe que es el recto el lugar de elección de las lesiones producidas por el recargo de estas substancias en el organismo y en el artrítico hay este recargo.

Los que sostienen esta teoría humoral, creen además que el ataque hemorroidal constituye un esfuerzo útil del organismo para expulsar substancias que le son nocivas. En apoyo de esta idea citan observaciones, ya de gota, etc., curada por la aparición de hemorroides, ya por el contrario, de la aparición de accidentes artríticos por la supresión. Que el organismo es capaz de producir estos fenómenos saludables es indudable; así, en la misma gota se sabe, por las investigaciones de Garrot, [1] que cuando la cantidad de ácido úrico contenida en la sangre es excesiva, aparece el ataque de gota, por medio del cual el organismo fija este exceso de ácido en ciertos puntos de él (tofus); y si se analiza la sangre antes y después del ataque, se encuentra que con el ataque ha disminuído mucho la proporción de este ácido en la sangre. Investigaciones análogas no han sido hechas todavía con el ataque hemorroidal, pero todo induce á creer que se obtendrían resultados semejantes.

Se han presentado algunas otras teorías, así Quenú [2] cree que las hemorroides son de origen infeccioso, pero ningún hecho ha venido hasta hoy en apoyo de esta idea. Vulpian, [3] Duret, [4] Lancereaux, [5] Ozenne [6] y otros muchos, sostienen que

1 Anuario de Bouchardat, 1870, pág. 243.

2 Loc. cit.

3 App. vaso-moteurs, tom. 2º, pág. 524.

4 Loc. cit.

5 Thesis de Goudet.—Mompelier.—1884.

6 Les hemorroides, pág. 90.

se trata de un reflexo vaso motor. Esta teoría nerviosa cabe ciertamente en la humoral, y manifiesta tal vez el mecanismo por medio del que la naturaleza produce el fenómeno.

Conocida la patogenia, es más comprensible la acción de las causas determinantes, tales como la vida sedentaria, los excesos de todo género, alimenticios, alcohólicos ó venéreos y los enfriamientos; se explica asimismo su rareza en la infancia y su menor frecuencia en la mujer durante la época menstrual que después de ella. El estado de inminencia morbosa en que se encuentra la circulación rectal, nos explica como obra todo aquello que de alguna manera irrite este lugar, como la falta de aseo, la diarrea, los traumatismos, etc., ó estorbe su libre circulación, como la constipación, los tumores de la cavidad pelviana ó de la abdominal, los padecimientos de la próstata, de la vejiga, y sobre todo de la matriz y del hígado, la flevitis de la vena porta, las enfermedades del corazón, de los pulmones, etc., causas todas, que si en un sujeto sano son impotentes para producir las hemorroides, en el artrítico son capaces de determinarlas. Se comprende, por último, como en muchos el ataque se verifica sin que sea posible encontrar alguna de las causas determinantes señaladas, pues el estado diatésico ha bastado en estos casos para determinarlo por sí solo.

Anatomía patológica.—La lesión anatómica consiste en tumores vasculares que se encuentran en la margen del ano ó en el interior del recto hasta una altura de 8 ó 10 centímetros por lo común; sin embargo, Petit los ha encontrado hasta en la S ilíaca.

La lesión fundamental es la misma en los dos casos, es decir, en las hemorroides internas y en las externas, y es la flevitis crónica; pero el estado de los tejidos que envuelven á estas venas dilatadas no es el mismo.

Las hemorroides externas se presentan bajo el aspecto de uno ó varios tumores situados en la margen del ano y constituídos por la piel ó la mucosa, por el tejido celular subcu-

táneo y por la vena dilatada. La piel puede estar sana, pero por lo común está hipertrofiada é indurada y adheriendo fuertemente al tejido celular; otras veces, por el contrario, está adelgazada y aun ulcerada, sobre todo en los puntos de contacto con otra hemorroide. Cuando es la mucosa la que reviste al tumor, ésta tiene generalmente un aspecto cutáneo. El tejido celular subcutáneo, está también á veces normal, otras está hipertrofiado, muy adherente á la vena, teniendo á veces el aspecto de una pseudo-membrana; y por último, en otros casos está enrarecido, encontrándose entonces en él una bolsa serosa accidental en los puntos, en los que la saliente venosa es más considerable (Verneuil). En cuanto á la dilatación venosa contenida en el tumor, pueden ser una ó varias, y sus paredes pueden tener su espesor normal ó estar más gruesas, duras y lardáseas; ó por el contrario, reblandecidas, adelgazadas y aun rotas; encontrándose entonces la sangre derramada en el tejido celular. En cuanto á la sangre contenida dentro de esta dilatación, puede estar líquida ó bien estar coagulada bajo la influencia de la flevitis aguda; siendo éste uno de los mecanismo de la curación. En las hemorroides llamadas "verrugosas" (Curting) ó "mariscos," no se encuentra dentro de ellas ninguna vena, y ya sólo están constituídas por la piel y el tejido celular indurado; es, pues, el último período de la evolución curativa de estas hemorroides (Gosselin).

Las hemorroides internas, como sólo están constituídas por la dilatación venosa sin lesión manifiesta de los tejidos, desaparecen comunmente con la vida (Ozenne); así es que para poderlas estudiar en el cadáver, hay que dilatarlas por medio de inyecciones, sea de la vena porta ó de la hipogástrica, ó sea por las arterias. Se les encuentra entonces constituídas por numerosas venas dilatadas, terminando cada una de dichas venas por una asa ó por un fondo de saco. Estas venas están á veces fuertemente adheridas unas con otras, pero no se comunican entre sí y presentan numerosas dilataciones,

parciales ó totales, notándose que su pared está sumamente delgada en los puntos dilatados. En cuanto á la mucosa y tejido celular submucoso, no presenta una alteración bien marcada.

Alingan [1] ha descrito otras formas anatómicas de las hemorroides internas que él clasifica en tres grupos, que son: las capilares, las venosas y las arteriales. Las primeras estarían formadas por capilares hipertrofiados y tejido conjuntivo esponjoso y cubiertas por la mucosa, muy adelgazada, por lo que sangrarían con mucha facilidad. Son pequeñas, y por lo común están situadas en un punto alto del intestino. Su superficie es granulosa y algo esponjosa. Bajo la influencia de la inflamación estas hemorroides capilares se transformarían en arteriales.

Las hemorroides arteriales son más voluminosas y están constituídas por arterias y venas que comunican ampliamente entre sí. Por su parte superior reciben una arteria del grueso de la radial y cuyas pulsaciones sería fácil sentir durante la vida. Su superficie es lisa y suave.

Las hemorroides venosas son las más voluminosas, tienen un color azulado, su superficie es lisa, lustrosa, pseudo-cutánea y su consistencia es dura. Estas hemorroides resultarían de las anteriores, es decir, constituyen el período más avanzado en la evolución del proceso hemorroidal.

Estas ideas de Alingan no han sido generalmente aceptadas' y se cree que las que él llama capilares y arteriales, son solamente accidentales, como se les puede encontrar en los demás tumores, sin que estos elementos basten para cambiar su naturaleza ciertamente venosa de toda hemorroide.

Sintomatología.—El cuadro clínico de esta afección, es distinto durante la crisis ó fuera de ella, y según que las hemorroides sean externas ó internas.

Las hemorroides externas se han dividido en cutáneas, mu-

1 Maladies du rectum.—1877, pág. 59.

cosas y cutáneo-mucosas, según que estén cubiertas por la piel ó por la mucosa, ó en parte por la piel y en parte por la mucosa. Pero clínicamente se las puede dividir con Alingan en dos grupos, que son: las que por el aspecto que presentan el llama "hipertrofias cutáneas," y las venosas.

Fuera de la crisis, las hemorroides externas se presentan habitualmente con el aspecto siguiente: Las llamadas exuberancias cutáneas, como lo indica su nombre, parecen simplemente como una exuberancia de la piel en este lugar, observándose en él pliegues colgantes que se vienen á agregar á los pliegues radiados del estado normal. En cuanto á las venosas, tienen el aspecto de venas azuladas sobresalientes que se dirigen al intestino, notándose con toda claridad su carácter de vena varicosa. Estos tumores hemorroidales están generalmente situados á los lados del ano, y más rara vez adelante ó detrás de él. A veces sólo hay un tumor, otras veces son varios, que reunidos, forman un rodete de piel ó de venas que ocupa total ó parcialmente la circunferencia del ano.

Las hemorroides internas, cuando todavía son pequeñas y están situadas muy alto como las que Alingan llama capilares, á veces su único síntoma son las hemorragias, las que suelen ser considerables y causar la anemia. Es, pues, necesario, tener presente esta causa de anemia, sobre todo en las mujeres, las que no siempre acusan estas hemorragias que muy poco las preocupan por estar habituadas á sus pérdidas periódicas de la menstruación (Alingan). Además de este síntoma, algunos suelen acusar dolores en la espalda, y no es raro que haya dolores en el cordón y en el testículo, y aun algunos se quejan de impotencia. Más tarde las hemorroides internas, siendo ya más voluminosas, obran como cuerpos extraños. Entonces el paciente tiene una sensación vaga que le hace fijarse constantemente en que tiene un recto (Alingan); nunca queda satisfecho de haber evacuado suficientemente, pues siempre le parece que aun le queda algo que arrojar; de allí que frecuentemente vaya al excusado y haga inútiles es-

fuerzos de defecación. Estos esfuerzos pueden hacer salir el tumor hemorroidal, en cuyo caso si el esfínter es fuerte lo comprime y hace su penetración difícil y dolorosa, y aun en ciertos casos, no pudiendo penetrar, se estrangula el tumor, lo que puede dar lugar á fenómenos generales graves y á la gangrena y eliminación parcial ó total del tumor. Cuando el esfínter está débil y relajado, el tumor hemorroidal, y aun parte del recto, salen al menor esfuerzo, como por ejemplo, al toser, al defecar, etc., pero penetran también con igual facilidad. Es raro que en este caso los gases y las evacuaciones líquidas puedan ser contenidos, lo que ciertamente no depende sólo del estado del esfínter, sino también de que la sensibilidad de la mucosa rectal se ha embotado, pues su excitación en el estado normal es la que provoca por acto reflexo, la contracción del esfínter, impidiendo así la salida involuntaria del contenido intestinal.

La inflamación catarral de la mucosa rectal produce la secreción de un moco viscoso y acre, que irritando fuertemente la margen del ano, produce escoriaciones y escresencias cutáneas, las que irritadas por dicho escurrimiento, pueden ser muy dolorosas.

Además de estas manifestaciones locales, el hemorroidario presenta comúnmente, algunas manifestaciones del artritismo, tales como eczema, urticaria, reumatismo, jaqueca, asma, cefaleas, etc., lo que ciertamente no es de sorprender, pues sabemos que las hemorroides, son manifestaciones de esta diatesis. En cuanto al apetito, no sólo se conserva, sino que muchas veces está exagerado.

Durante la crisis.—Con motivo de algún exceso, constipación, largo viaje en ferrocarril, ó en fin, de alguna de las causas determinantes ya estudiadas, y otras veces sin motivo aparente alguno, el tumor hemorroidal aumenta de volumen y se pone doloroso, los enfermos sienten plenitud, ardores y latidos en el recto, la constipación es tenaz y todo esfuerzo, principalmente el de defecación, aumenta los sufrimientos,

los que cuando el enfermo logra defecar, no se calman inmediatamente, si no hasta después de algunas horas. El enfermo no puede estar ni de pie, ni sentado, sobre todo cuando se trata de hemorroides externas, por lo que se ve obligado á acostarse. Por la noche aumenta la comezón, y la contracción espasmódica del esfinter y del elevador del ano, lo que le impide dormir. A estos sufrimientos rectales, se agrega la disuria y aun la retención de la orina, lo que se debe, probablemente en parte, á la solidaridad vascular, y en parte, en ciertos casos, á la compresión directa que el tumor hemorroidal ejerce sobre el cuello de la vejiga (Gosselin). Estos enfermos tienen además, dolores sacros y lumbares, están muy abatidos, indolentes y desapacibles, y aun en algunos casos, puede haber reacción febril.

Por la exploración se nota que el tumor hemorroidal ha sufrido modificaciones notables; así, en las hemorroides externas, las que antes parecían unas simples hipertrofias cutáneas, están ahora rojas, hinchadas y edematosas, su hinchamiento es á veces tal, que invade al intestino, apareciendo entonces, al rededor del ano, como un rodete formado por la piel y la mucosa invertida. En la forma venosa, aparecen como tumores azulados, duros y dolorosos, á veces se puede vaciarlos por una compresión sostenida, lo que además de ser muy doloroso, es inútil, pues pronto se vuelven á llenar. El esfinter y el elevador del ano, están por lo común contraídos.

Las hemorroides internas se encuentran también en este caso hinchadas, duras y dolorosas, y en algunas de ellas pueden sentirse pulsaciones de una arteria que penetra al tumor por su parte superior, arteria cuyo calibre y pulsación son comparables á los de la radial (Alingan). Si se les raspa, pueden sangrar, siendo esta sangre roja, en las llamadas hemorroides arteriales, y negra en las venosas, en las que además no hay pulsaciones de arteria, ni sale la sangre en chisguetes, como en las arteriales.

Por lo común, cuando los sufrimientos han llegado á su máximo, el tumor hemorroidal comienza á sangrar. Esta hemorragia, variable en cuanto á cantidad, es raro que sea bastante considerable para ofrecer peligro. Por el contrario, el enfermo siente con ella, que todos sus sufrimientos desaparecen y se siente aun mejor que antes de la crisis, por lo que estos enfermos desean ardientemente esta hemorragia, cuando el molimen, y el ataque hemorroidal se establece, pues saben, por propia experiencia, que con ella cesan todos sus sufrimientos. Esta hemorragia se hace generalmente por simple "exhalacion" (Grisolle), pero en algunos casos puede haber roturas determinadas por la distensión exagerada del tumor, ó por el frotamiento de las materias fecales endurecidas. No siempre el ataque termina por hemorragia, pues á veces termina por resolución, notándose entonces que el tumor disminuye de volumen y que sucesivamente desaparecen todos los síntomas del acceso.

Marcha, duración y terminación.—Su marcha es crónica, entrecortada de tiempo en tiempo, por las crisis que acabamos de describir. La duración de estas crisis, puede ser de un día á varias semanas, terminando por resolución (hemorroides no fluentes), ó hemorragia (hemorroides fluentes), ó por estrangulación y gangrena del tumor, ó por último, por supuración, lo que puede suceder en las hemorroides externas. La duración de las hemorroides es indefinida, durando á veces toda la vida, pero generalmente se nota que pasados los 60 años de edad, las crisis se retiran cada vez mas, y acaban por desaparecer (Grisolle). Entonces el tumor se recoge, y queda á veces sólo un repliegue cutáneo, (mariscos), y otras veces desaparece completamente. Las hemorroides que suelen aparecer con el embarazo, desaparecen generalmente con él.

Complicaciones.—La supuración hemorroidal puede propagarse, y producir supuraciones difusas, despegamientos intestinales, abscesos estercolares, y fístulas consecutivas. La fisu-

ra del ano, el prolapsus del recto, y la anemia, también deben de tomarse en consideración.

Diagnóstico.—La exploración rectal, impedirá el confundir este padecimiento con la simple rectitis, ó con cualquiera otra enfermedad de esta región. Así, el condiloma, es aplastado lateralmente, su borde libre está surcado por depresiones transversales, y descansa sobre un tejido indurado. Los pólipos son más frecuentes en la infancia, es decir, cuando las hemorroides son más raras, están generalmente pediculados, son más duros, y su color es blanquizco. El epitelioma rectal, sólo en su período inicial, y con una exploración incompleta, pudiera confundirse, pues es más duro, desigual y con abolladuras; más tarde su ulceración, el infarto ganglionar, etc., hacen imposible el equívoco. El prolapsus simple del recto forma un rodete de superficie lisa y regular, de un color rojo uniforme, y no presenta tumores. Por último, hay un dato que distingue las hemorroides de todos estos distintos padecimientos, y es la crisis ó accesos que de tiempo en tiempo se presentan y que no existe en ninguno de los padecimientos señalados.

Para que el diagnóstico sea completo, es preciso saber si hay complicación ó asociación de alguna otra afección, como fisura del ano, estrechez rectal, enfermedad de la matriz, cáncer del recto, etc., pues todo esto influye mucho en el tratamiento; así, por ejemplo, la dilatación forzada, que estaría indicada cuando hay fisura, estará contraindicada si hay cancer, etc., así pues, hay que hacer siempre una exploración completa, para que ninguno de estos datos se nos escape.

Pronóstico.—En general es benigno, pues salvo complicación, como hemorragia excesiva, estrangulación del tumor, no hay peligro. Para algunos, no sólo no serían peligrosas, sino que constituirían un beneficio de la naturaleza, de allí el nombre de "vena de oro," con el que llegaron á designarlas los antiguos. Pero hay que limitar esta idea á los pletóricos diatésicos, sobre todo en una edad avanzada, pues á ellos es-

te padecimiento los liberta de otros, ciertamente más peligrosos; lo mismo que á aquellos casos, en los que se ha visto desaparecer afecciones mas serias, cuando han aparecido las hemorroides. Pero aun en estos casos hay que evitar que pasen de lo habitual.

Tratamiento.—Según vimos en la etiología, la afección hemorroidal depende casi siempre de un estado constitucional (el artritismo), y de alguna causa determinante, que estorbando la libre circulación de estas venas ó de alguna otra manera favorece esta determinación morbosa.

Para combatir el estado diatésico, hay que fijarse desde luego en el régimen de vida, suprimiendo las costumbres sedentarias; así, el enfermo hará bastante ejercicio, pero sin fatigarse exageradamente, evitará el estar sentado mucho tiempo, el hacer largos viajes á caballo ó en ferrocarril; se lavará la parte enferma en la mañana y en la noche, con agua fría, evitará toda clase de esfuerzos y se combatirá la constipación, lo que algunos recomiendan hacer con lavativas de agua fría.

Como tratamiento, se han recomendado algunas aguas naturales, como las de Mariembad, Hamburgo, Seden (Niemeyer), y las de Carlsbald (Alingau). Empíricamente se han recomendado diversos medicamentos, como la "achillea millefolium," el "capsicun anunn," y principalmente el "amamelis virginica," con el que parece haberse obtenido algunas curaciones radicales, administrándola al interior, bajo la forma de extracto fluído, á la dosis de 3 ó 4 cucharaditas diarias. La experimentación fisiológica aun no ha podido explicar su modo de obrar; para algunos, su acción sería electiva para las venas hemorroidales, mientras que para otros, obra con igual eficacia en toda dilatación venosa, lo que parece ser exacto.

En cuanto á la causa determinante, cuando exista, debemos suprimirla siempre que esto sea posible, como cuando se trate de la constipación, etc., pero desgraciadamente no siem-

pre se puede suprimir esta causa, pues si se trata de una enfermedad incurable del corazón, del hígado, etc., es claro que no podremos suprimirla, pero debemos entonces procurar cuando menos moderar su acción, pues si nos limitamos á combatir el efecto, sin atacar la causa, no sólo será inútil, sino que nuestra intervención puede ser nociva; así, Alingan cita varios casos de hemorroides, dependientes de una afección uterina, las que operadas sin curar el padecimiento uterino, la herida operatoria no cicatrizaba, y en algunos casos, en los que se logró su cicatrización, las enfermas continuaban con los mismos sufrimientos que tenían antes de operarse. Los peligros y los sufrimientos de la operación habían sido pues enteramente inútiles, por no haberse previamente combatido la causa determinante.

Suponiendo satisfecha la indicación anterior, se presenta la cuestión de si debemos extirpar el tumor hemorroidal ó si por el contrario, debemos respetarlo. En este punto las opiniones están divididas, pues mientras unos opinan que siempre se deben extirpar, otros, por el contrario, creen que siempre se deben respetar, pues á los peligros de la operación, hay que agregar los peligros á que queda expuesto el hemorroidario, al que bruscamente se le quita, ó suprime este emuntorio, por el que la naturaleza estaba ya habituada á dar salida á desechos orgánicos, que le son nocivos. La verdad es que el tumor debe en ciertos casos ser operado, y en otros no. Así, 1º, aquéllos que sangran en demasía, como los que Alingan llama capilares, deben ser operados por los peligros que hay en que sigan estas hemorragias. 2º, los que son demasiado voluminosos, al grado de hacer difícil su reducción, cuando han salido fuera, pues este desarrollo excesivo, es no sólo inútil, sino nocivo, por los trastornos constantes que origina, y las complicaciones que pueden sobrevenir. En este último caso, al extirparlos, no hacemos más que imitar á la naturaleza, la que según vimos, los estrangula por medio del esfínter cuando su volumen es excesivo, destruyéndolos así par-

cial ó totalmente. 3º, los llamados mariscos, que ya son inútiles, pues ya nada eliminan, y sin embargo, sus escoriaciones dolorosas, y su supuración posible, les hace ser causa de sufrimientos, de los que, sin inconveniente alguno, podemos libertar al enfermo con una sencilla y nada peligrosa operación. Por el contrario, las hemorroides que no están en ninguno de los casos anteriores, como las indolentes, no procedentes, ó procedentes, pero fácilmente reductibles, sobre todo, cuando no podemos suprimir su causa determinante, como las llamadas sintomáticas, etc., ciertamente deben ser respetadas, pues el enfermo reportaría más males que bienes de su supresión.

Diversos procedimientos operatorios se han recomendado para la curación de las hemorroides; así, unos recomiendan la simple dilatación forzada del esfínter, otros la cauterización del tumor con el fierro enrojecido al fuego, ó con el ácido nítrico, etc., otros su extirpación por medio de ligaduras, ó del constrictor de Chassagnac, ó bien, por medio del bisturí. No me detendré en describir los distintos métodos operatorios que se encuentran en los tratados de cirugía. Ya vimos en qué casos está indicada la extirpación del tumor hemorroidal, y al tratar del diagnóstico hice notar lo importante que es el que éste sea exacto, para que nuestra intervención sea útil. Así es que sólo queda por señalar, los cuidados consecutivos á que se debe sujetar el enfermo, á quien se han extirpado las hemorroides. El enfermo no comerá con exceso, y sólo usará alimentos que no sean excitantes; se combatirá la constipación, manteniendo siempre libre el régimen del cuerpo, pues sin estas precauciones, dice Alingan, sobrevendrán síntomas de congestión (turgecencia de la cara, bochornos, latidos, etc.), ó un ataque de gota, y á veces, á los 8 ó 10 días después de la operación, sobreviene una hemorragia venosa que puede ser tan importante, que nos obligue á intervenir.

Respecto al tratamiento de las crisis, desde que ésta se ini-

cia, el reposo es muy útil; se aplicarán baños calientes locales (asientos) ó generales; pulverizaciones ó fomentos con solución bórica, ó fénica, pero siempre calientes; pues así se calman más pronto los sufrimientos, algunos recomiendan, por el contrario, aplicaciones frías, y realmente en algunos enfermos éstas calman rápidamente sus sufrimientos, pero esto no es lo común y además se ha notado que prolongan la duración de la crisis y exageran la inflamación (Ozenne). La aplicación de diversas pomadas es también muy común, usándose pomadas, ya calmantes, con opio, belladona, etc., ya astringentes, con tanino, persulfato de fierro, etc., ya antisépticas, con iodoformo, calomel, etc. La pomada de calomel, ha sido muy recomendada por Alingan, su aplicación produce una sensación de ardor, que es pasajero, y seguido pronto de una diminución bastante notable de la turgescencia del tumor, y de los sufrimientos del enfermo. Cuando con estos medios, no se ha conseguido dominar el padecimiento, se ha recomendado hacer sangrar al tumor, por medio de sanguijuelas ó de escarificaciones; es decir, imitar á la naturaleza, produciendo artificialmente la hemorragia, que habitualmente hace terminar la crisis.

A estos medios locales, hay que agregar la dieta, y los purgantes; los que liquidando el excremento, le permiten pasar por la parte enferma, sin maltratarla por su volumen ó consistencia. Muchas son las fórmulas de purgantes que para este caso se han recomendado, y llama desde luego la atención, que en casi todas ellas, entre el azufre, como uno de sus principales componentes, lo que prueba indudablemente su utilidad en estos casos; y ciertamente, esto no debe extrañarnos, pues sabemos que el azufre es uno de los mejores medicamentos conocidos, contra el artritismo. Citaré sólo, algunas de las fórmulas más recomendadas. Así Graves en su clínica, recomienda el siguiente electuario:

Electuario de sen Flor de azufre	āā	32.00

Bitartrato de potasa Bálsamo de copaiba	āā	....	16.00
Jalapa en polvo		....	4.00
Jengibre en polvo		....	2.00
Jarabe de jengibre		....	c. b.

Hágase un electuario.—Dósis, dos cucharaditas diarias.

Niemeyer, en su patología interna, recomienda el siguiente purgante:

Tartrato neutro de potasa		....	16.00
Azufre lavado		....	8.00
Oleosacaruro de limón Azúcar blanca	āā	....	12.00

Mézclese.—Dósis, 2 á 3 cucharaditas diarias.

Los polvos llamados de Orozuz compuesto, que contienen también azufre, han sido igualmente muy recomendados en estos casos, á la dósis de una cucharada de polvo diaria.

Cuando durante la crisis ó fuera de ella el tumor hemorroidal está estrangulado por el esfínter, se procurará reducirlo por medio del taxio. Para esto, el enfermo estará acostado en el decúbito ventral ó mejor en la posición genu-pectoral, para que el paquete intestinal descienda por su propio peso, hacia el epigastrio. Colocado así el enfermo, se untará con grasa el tumor herniado, se introduce entonces un dedo en el ano y con la otra mano, por medio de presiones suaves, se procurará vaciar el tumor. Cuando por este medio no se consigue reducir el tumor, se recomienda aplicar el hielo, y después repetir el taxio; el que entonces, casi siempre da resultado. Pero no hay que olvidar que la aplicación del frío en este caso, debe ser vigilado por la inminencia de gangrena en que se encuentra el tumor. Cuando ni así se consigue el reducirlo, hay que desengurgitarlo, haciéndolo sangrar con sanguijuelas, escarificaciones, etc., ó lo que en este caso es mejor, extirparlo por medio de una operación conveniente.

Cuando las hemorragias son excesivas, se combatirán con la ergotina y demás medicamentos anti-hemorrágicos, y localmente, se harán aplicaciones astringentes, como la pomada de persulfato de fierro (4 para 32), que tanto recomienda Alingan. Las demás complicaciones serán combatidas por los medios mas adecuados.

FIN.

ÍNDICE.

Enfermedades de la boca.

Enfermedades de la faringe.

Enfermedades del esófago.

Enfermedades del estómago.

Enfermedades del intestino delgado.

Enfermedades del intestino grueso.

